APPENDIX V

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (SEPTEMBER 1989)

90-05173/

Table of Contents

Note to Readers

Preface

Acknowledgements

Introduction

Chapter 1 — Raw Water for Drinking Water Supply

Chapter 2 — Recreational Water Quality and Aesthetics

Chapter 3 — Freshwater Aquatic Life

Chapter 4 — Agricultural Uses
- Irrigation
- Livestock Watering

Chapter 5 — Industrial Water Supplies

Chapter 6 — Parameter-specific Background Information
- Inorganic
- Organic
- Physical
- Radiological
- Biological
- Parameter Index

Appendix I — Glossary, Symbols and Abbreviations

Appendix II — Members of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers' Task Force on Water Quality Guidelines (Past and Present)

Appendix III — Members of the Working Group

Appendix IV — Factors to Consider When Using the Canadian Guidelines to Develop Site-specific Water Quality Objectives

Appendix V — Canadian Water Quality Guidelines: Updates (September 1989)

Table of Contents

		Page
V.1	INTRODUCTION	V-1
V.2	CARBOFURAN	V-1
V.2.1	Raw Water for Drinking Water Supply	V-1
V.2.1.1	Existing Drinking Water Guideline	V-1
V.2.1.2	Canadian Exposure	V-1
V.2.1.3	Water Treatment	V-1
V.2.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	V-1
V.2.2.1	Guideline	V-1
V.2.3	Freshwater Aquatic Life	V-1
V.2.3.1	Guideline	V-1
V.2.3.2	Summary of Documents	V-1
V.2.3.3	Rationale	V-1
V.2.4	Agricultural Uses	V-2
V.2.4.1	Irrigation	V-2
V.2.4.1.1	Guideline	V-2
V.2.4.2	Livestock Watering	V-2
V.2.4.2.1	Guideline	V-2
V.2.4.2.2	Rationale	V-2
V.2.5	Industrial Water Supplies	V-3
V.2.5.1	Guideline	V-3
V.2.6	Parameter-specific Background Information	V-3
V.2.6.1	Uses and Production	V-3
V.2.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	V-3
V.2.6.3	Environmental Concentrations	V-4
V.2.6.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	V-4
V.2.7	References	V-6
V.3	GLYPHOSATE	V-8
V.3.1	Raw Water for Drinking Water Supply	V-8
V.3.1.1	Existing Drinking Water Guidelines	V-8
V.3.1.2	Canadian Exposure	V-8
V.3.1.3	Water Treatment	V-8
V.3.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	V-8
V.3.2.1	Guideline	V-8
V.3.3	Freshwater Aquatic Life	V-8
V.3.3.1	Guideline (Interim)	V-8
V.3.3.2	Summary of Documents	V-8
V.3.3.3	Rationale	V-9
V.3.4	Agricultural Uses	V-10
V.3.4.1	Irrigation	V-10
V.3.4.1.1	Guideline	V-10
V.3.4.1.2	Summary of Documents	V-10
V.3.4.2	Livestock Watering	V-10
V.3.4.2.1	Guideline (Interim)	V-10
V.3.4.2.2	Summary of Documents	V-10
V.3.4.2.3	Rationale	V-11
V.3.5	Industrial Water Supplies	V-11
V.3.5.1	Guideline	V-11
V.3.6	Parameter-specific Background Information	V-11
V.3.6.1	Uses and Production	V-11
V.3.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	V-11
V.3.6.3	Environmental Concentrations	V-12
V.3.6.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	V-13
V.3.7	References	V-14

Table of Contents (Cont'd)

		Page
V.4	ATRAZINE	V-16
V.4.1	Raw Water for Drinking Water Supply	V-16
V.4.1.1	Existing Interim Drinking Water Guideline	V-16
V.4.1.2	Canadian Exposure	V-16
V.4.1.3	Water Treatment	V-17
V.4.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	V-17
V.4.2.1	Guideline	V-17
V.4.3	Freshwater Aquatic Life	V-17
V.4.3.1	Guideline	V-17
V.4.3.2	Summary of Documents	V-17
V.4.3.3	Rationale	V-17
V.4.4	Agricultural Uses	V-20
V.4.4.1	Irrigation	V-20
V.4.4.1.1	Guideline (Interim)	V-20
V.4.4.1.2	Summary of Documents	V-21
V.4.4.1.3	Rationale	V-21
V.4.4.2	Livestock Watering	V-21
V.4.4.2.1	Guideline (Interim)	V-21
V.4.4.2.2	Summary of Documents	V-21
V.4.4.2.3	Rationale	V-21
V.4.5	Industrial Water Supplies	V-22
V.4.5.1	Guideline	V-22
V.4.6	Parameter-specific Background Information	V-22
V.4.6.1	Uses and Production	V-22
V.4.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	V-22
V.4.6.3	Environmental Concentrations	V-23
V.4.6.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	V-24
V.4.7	References	V-25

List of Figures

Figure		Page
V-1	Structural formula for carbofuran	V-3
V-2	Structural formula for glyphosate	V-11
V-3	Structural formula for atrazine	V-22

APPENDIX V

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (SEPTEMBER 1989)

V.1 INTRODUCTION

Water quality guidelines and objectives are used by Canadian provincial, territorial, and federal agencies in their efforts to assess water quality problems and to manage competing uses of water resources. Recognizing the increasing importance of water quality guidelines in this process, the Canadian Council of Resource and Environment Ministers asked its Task Force on Water Quality Guidelines to prepare water quality guidelines relevant to Canadian conditions.

It must be emphasized that these guidelines do not constitute values for uniform national water quality and that their use will require consideration of local conditions. The guidelines will also be updated as new information becomes available.

V.2 CARBOFURAN

The material presented in this section expands on the material presented for carbofuran in Section 6.3.12.2, Carbamate Pesticides.

V.2.1 Raw Water For Drinking Water Supply

V.2.1.1 Existing Drinking Water Guideline

The maximum acceptable concentration (MAC) for carbofuran listed in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987 is 90 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1987). This value is based on a no-observed-effect level (NOEL) of 0.01 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ from a 2-year feeding study with rats.

V.2.1.2 Canadian Exposure

Published measurements of carbofuran in treated water in Canada were not found.

V.2.1.3 Water Treatment

Published reports concerning the removal of carbofuran by conventional water treatment processes were not found.

V.2.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

V.2.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

V.2.3 Freshwater Aquatic Life

V.2.3.1 Guideline

The concentration of carbofuran in water should not exceed 1.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

V.2.3.2 Summary of Documents

The known effects of carbofuran in the terrestrial and aquatic environment, including its persistence and degradation have been reviewed (NRCC 1979). Very little aquatic toxicity data were presented by this document, and it was concluded that the actual exposure pathways in the aquatic environment could not be clearly defined. The use patterns and the persistence of carbofuran in natural waters were also poorly defined. Although guidelines were not given, the NRCC document did state that concentrations of carbofuran in the range of 0.02–1 $mg \cdot L^{-1}$ caused acutely toxic reactions in aquatic organisms. The implication was that a guideline below 0.02 $mg \cdot L^{-1}$ would protect aquatic organisms from short-term or acute toxicity.

The review by Eisler (1985) focused on the toxicity of carbofuran to fish and wildlife. Based on additional aquatic toxicity data and other subsequently published information, the major exposure pathway within aquatic systems has been determined to be via the water. There was little, if any, concentration of the compound in fish, sediment, or sediment-dwelling organisms. Biomagnification does not seem to occur.

A review (CCREM 1985) of water quality guidelines, objectives, and criteria produced by Canadian jurisdictions (federal and provincial), the U.S. federal government, and the International Joint Commission (IJC) revealed that recommended numerical limits for carbofuran in water have not been established for any use. The multiple-use objectives for Alberta and Saskatchewan specified a value not to exceed 0.01 of the 48-h TL_m for an aquatic organism for the general category of pesticides (Saskatchewan Environment 1983; Alberta Environment 1977). For unspecified, nonpersistent pesticides, the IJC multiple-use objectives recommend that concentrations should not exceed 0.05 of the median lethal concentration on a 96-h toxicity test for any sensitive, local species (International Joint Commission 1978).

V.2.3.3 Rationale

Fish species such as the bluegill (*Lepomis macrochirus*) may be adversely affected in acute exposures to carbofuran at concentrations as low as 0.08 $mg \cdot L^{-1}$ (NRCC 1979). Fish exposed to acutely toxic concentrations of carbofuran can exhibit the following symptoms: hypoactivity, body paralysis, lateral curvature of the spine (usually with localized hemorrhaging), loss of equilibrium, and opercular and mouth paralysis.

Short-term toxicity of carbofuran to invertebrates has received less attention than acute fish toxicity. Although invertebrates have a wide range of sensitivity to carbofuran, the existing data on commonly used invertebrate bioassay organisms (i.e. *Daphnia*) demonstrate LC_{50} values lower than most of the acute toxicity values for fish species (Trotter *et al.* 1988).

Reports concerning the effect of carbofuran on algae and aquatic vascular plants demonstrated these organisms to be less sensitive than fish (Kar and Singh 1978, 1979; Hartman and Martin 1985). Freshwater clams and ostracods were also reported to be much less sensitive to carbofuran than fish (Zakour 1980; Grant *et al.* 1983).

Hansen and Parrish (1977) used the North American sheepshead minnow (*Cyprinodon variegatus*) in long-term, partial life-cycle exposures to develop a maximum acceptable toxicant concentration between 15 and 23 $\mu g \cdot L^{-1}$. This range was based on survival of parental fish, hatching success of eggs, and mortality of developing fry.

The majority of data concerning sublethal reactions and chronic toxicity has been generated in tropical areas, where carbofuran is used in rice cultivation. Histopathological effects of 120-h exposure to 560 $\mu g \cdot L^{-1}$ were observed by Bakthavathsalam *et al.* (1984) in liver, kidney, and intestinal tissue of *Anabas testudineus*. Various enzyme inhibition studies, particularly acetylcholinesterase activity, have also been conducted on the Indian air-breathing teleosts *Channa punctatus* and *Anabas testudineus* (Sur and Ghose 1978; Bakthavathsalam and Reddy 1983; Jash and Bhattacharya 1983; Bhattacharya 1985a, 1985b). Concentrations of carbofuran as low as 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ were reported to cause inhibition of brain acetylcholinesterase. Significant sporadic variations in succinate dehydrogenase activity in brain, intestine, liver, muscle, and kidney tissue were observed in fish exposed to 560 $\mu g \cdot L^{-1}$ for 120 h. Other enzyme studies have reported significant deviations from control animals with exposure to as little as 31 $\mu g \cdot L^{-1}$ carbofuran (Verma *et al.* 1981).

Few reports exist discussing environmental factors that might influence carbofuran toxicity. The pH of the water, between 6 and 10, has been reported to have no effect on carbofuran toxicity to two ostracod species (Grant *et al.* 1983). Environmental factors such as pH, dissolved inorganic substances, temperature, and the resident microbial community, however, are known to influence the persistence of carbofuran in the aquatic environment and thereby influence the exposure to aquatic organisms.

The patterns of use of this insecticide, along with its degradation and ability to be metabolized, make long-term, chronic exposure in the aquatic environment much less of a threat than short-term, acute exposure. Carbofuran treatment of various crops is an intermittent process as opposed to continual, week-after-week applications. Field studies (e.g. Bush *et al.* 1986) have demonstrated that the greatest threat to the aquatic environment from the normal use of this insecticide is its transfer from treated areas to an aquatic environment via runoff water immediately after application. The available data concerning chronic, sublethal exposures indicate that the resulting physiological and biochemical disturbances are reversible once carbofuran has dissipated.

The recommended guideline is based on the 48-h LC_{50} value of 35 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the planktonic cladoceran *Daphnia pulex* (Hartman and Martin 1985). The application factor endorsed by the CCREM (1987) for nonpersistent pesticides of 0.05 was utilized to yield an aquatic life guideline of 1.75 $\mu g \cdot L^{-1}$. In addition to providing protection of invertebrate fauna, this guideline allows a margin of safety for fish species that may be more sensitive to carbofuran than the sheepshead minnow. A guideline of 1.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ is sufficiently above established analytical detection limits of 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Environment Canada 1979) for carbofuran in water that accurate and precise quantification of this insecticide should not be a problem.

V.2.4 Agricultural Uses

V.2.4.1 Irrigation

V.2.4.1.1 Guideline

Specific information regarding carbofuran toxicity to terrestrial or aquatic vascular plants could not be found in the literature. As well, there are no data to suggest that carbofuran residues in irrigation water that result from registered uses are harmful to crops. Therefore, no guideline is recommended.

V.2.4.2 Livestock Watering

V.2.4.2.1 Guideline

The concentration of carbofuran in water used for livestock should not exceed 45 $\mu g \cdot L^{-1}$.

V.2.4.2.2 Rationale

Information specifically related to carbofuran in livestock water supplies could not be found. Ontario has a 100-$\mu g \cdot L^{-1}$ water quality objective for the general category of carbamate and organophosphorus insecticides in livestock watering supplies (Ontario Ministry of the Environment 1984). Most studies indicate that mammal and bird poisonings are a result of direct ingestion of carbofuran granules or contaminated food rather than the result of ingestion of contaminated water.

A feeding study using milk cows and silage containing carbofuran (83–147 $mg \cdot kg^{-1}$ of silage or 3 $g \cdot d^{-1}$) produced only limited symptoms of muscular contraction after the first feeding. Thereafter symptoms were barely noticeable (Miles *et al.* 1971). Using the data of Miles *et al.* (1971) concerning body weight, the rate of carbofuran ingestion was 4.72 $mg \cdot kg^{-1}$ body $weight \cdot d^{-1}$. Assuming an average daily water requirement of 160 L (CCREM 1987, Table 4-11) per cow and a body weight of 635 kg (Miles *et al.* 1971), the concentration of carbofuran in water necessary to attain an intake of 4.72 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ would be 18.7 $mg \cdot L^{-1}$. This concentration of carbofuran cannot, however, be considered a no-observed-effect level, as minor symptoms of carbofuran poisoning were observed after the first feeding and significant differences of voluntary silage intake were noted between control cows and cows receiving carbofuran at 3 $g \cdot d^{-1}$ (Miles *et al.* 1971).

The maximum acceptable daily intake concentration for humans (90 $\mu g \cdot L^{-1}$) is based on extensive data (a 2-year laboratory study of carbofuran intake by rats). The no-observed-effect level from this study was 0.01 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1987). Although the 90-$\mu g \cdot L^{-1}$ value would conceivably be safe for livestock of greater body weight than humans, small animals might be at risk. Available data

suggest that sensitive bird species might not be protected at a level of 90 $\mu g \cdot L^{-1}$. An oral LD_{50} of 0.420 $mg \cdot kg^{-1}$ for red-winged blackbirds (*Agelaius phoeniceus*) indicates a considerably higher degree of sensitivity to carbofuran for birds than for mammals (Schafer *et al.* 1973). This study showed that 27.3 µg of carbofuran ingested orally would be lethal to half of the population of blackbirds over 14 days. To introduce a margin of safety, the value of 90 $\mu g \cdot L^{-1}$ was reduced by half to obtain a recommended guideline of 45 $\mu g \cdot L^{-1}$.

V.2.5 Industrial Water Supplies

V.2.5.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

V.2.6 Parameter-specific Background Information

V.2.6.1 Uses and Production

Carbofuran is the common name for the chemical 2,3-dihydro-2,2-dimethylbenzofuran-7-yl methylcarbamate (IUPAC) or 2,3-dihydro-2,2-dimethyl-7-benzofuranyl methylcarbamate (C.A.). The structural formula of carbofuran is shown in Figure V-1. Its Chemical Abstracts Service Registry

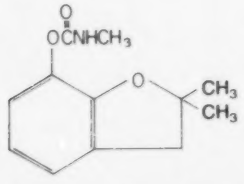

Figure V-1. Structural formula for carbofuran.

Number is 1563-66-2. Other names and registered trademarks are Furadan®, Curaterr®, Yaltox®, Bay 70143, NIA 10242, and ENT 27164 (Thomson 1979; Worthing and Walker 1983). It is a systemic acaricide, insecticide, and nematicide, which may be applied to foliage at 0.25–1.0 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ (ai = active ingredient). It may also be applied to seed furrows at 0.5–4.0 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ or broadcast at 6–10 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ (Worthing and Walker 1983). Crops on which carbofuran has been used include corn, alfalfa, sorghum, potatoes, sugar beets, canola, sunflowers, and mixed vegetables. Carbofuran formulations include 2%, 3%, 5%, and 10% ai in granules, 480 $g\text{-}ai \cdot L^{-1}$ as a flowable paste, and 750 $g\text{-}ai \cdot kg^{-1}$ as a wettable powder.

According to 1985 sales data, carbofuran was among the top ten insecticides sold in Canada (Environment Canada/Agriculture Canada 1987). Statistics Canada (1986) reported that 997, 1736, and 1671 t of the carbofuran formulation were imported into Canada in 1983, 1984, and 1985, respectively.

Carbofuran is a major use systemic pesticide in all four Atlantic provinces (Monenco Ltd. 1984). Carbofuran has also been extensively used in Ontario on field crops, fruits, and vegetables. Total usage in Ontario in 1983 was 43 890 kg (ai) (McGee 1984). The Prairie provinces also utilize carbofuran, especially for grasshopper and wheat midge control programs.

V.2.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Carbofuran has the potential to enter the aquatic environment from direct spraying or broadcast of granular formulations, drift deposition of sprayable formulations, and in runoff water from treated fields. Although carbofuran is not intended for direct application to natural water bodies (i.e. excluding rice paddies), direct aerial spraying of 5.3 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ could theoretically produce carbofuran concentrations of approximately 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ in a 1-m deep body of water, 1 ha in size. Drift of the spray from the actual target area is, of course, subject to a variety of factors (e.g. dispersal equipment, formulation, wind velocities, and droplet sizes). Assuming an off-target drift of 10%, an aerial application of 5.3 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ could theoretically result in water concentrations of 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ (NRCC 1979).

Actual field experiments conducted in southern Alberta, where two ponds were sprayed directly with a 4.8% flowable carbofuran formulation at 0.14 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ (the recommended rate for grasshopper control), resulted in detectable residues of 4.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ (surface sample) and 0.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (bottom sample) in the water of one of the two ponds immediately after spraying (Erickson *et al.* 1977). Carbofuran could be detected in water samples from the second pond only at the surface (0.75 $\mu g \cdot L^{-1}$) immediately after spraying. The surface concentration of 4.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ declined to 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ in approximately 7.5 h after the spray application and was below detection limits (<0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) thereafter. The bottom concentration of 0.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ declined to 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ after approximately 2 h and was below detection limits thereafter. The surface concentration of 0.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the second pond declined to below detection limits after 3.5 h.

Two additional ponds adjacent to fields receiving the 0.14-$kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ application were not directly sprayed. Carbofuran was detected in only one of these ponds as the result of drift from spray applications in the target area. The detection of carbofuran in this pond (0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$), however, occurred in samples collected 4.5 h after the spraying of the target area rather than in samples collected immediately after spraying. Because of the high alkalinity of this pond (i.e. 1267–1285 mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$), the routine acidification of samples did not lower the pH sufficiently (i.e. pH 2–4) for the stabilization of the carbofuran for chemical analysis. It can be speculated that some carbofuran was lost from the water samples (by hydrolysis) during shipment to the laboratory, accounting for the lack of detectable carbofuran immediately after spraying (Erickson *et al.* 1977).

The amount of carbofuran loss from treated fields in runoff water is the result of such interacting factors as target of application (i.e. soil or foliage), timing and intensity of the

rainfall after application, formulation and method of the application, hydrologic characteristics of the treated area, and the chemical and physical characteristics of the soil.

Wauchope and Leonard (1980) attempted to model pesticide runoff mathematically for a variety of pesticides. Their model was based on the physical-chemical properties of the pesticide, the location of the pesticide after application (i.e. foliage, soil surface, or subsurface), the amount of pesticide applied on an area basis, and the dissipation of the pesticide prior to runoff. Using the data from Caro *et al.* (1973), the model predicted a bulk concentration of 5.9 $mg \cdot L^{-1}$ carbofuran in the runoff from a field treated with 5.41 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ as a granular formulation, 2 d after application and 0.12 cm rainfall. The concentration actually observed by Caro *et al.* (1973) was 1.4 $mg \cdot L^{-1}$. Given the complex nature of pesticide runoff, the model was anticipated by giving only order of magnitude responses. Carbofuran was also observed at 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ in runoff from a field treated with granular carbofuran at 4.16 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$, 2 d after application and 0.04 cm rainfall (Caro *et al.* 1973).

Of the estimated 1092 kg of carbofuran used in 11 southern Ontario agricultural watersheds in 1976, losses to streams draining these areas were calculated to have a mean of 1.5 $mg \cdot ha^{-1} \cdot a^{-1}$ for the period 1976–1977 (Frank *et al.* 1982).

V.2.6.3 Environmental Concentrations

Eleven agricultural watersheds in southern Ontario were sampled for a number of commonly used pesticides during 1975–1977 (Frank *et al.* 1982). Carbofuran was found in 0.8% of the water samples collected, with an overall mean concentration of carbofuran of less than 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ and an observed maximum concentration of 1.8 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Several water bodies in southern Saskatchewan were sampled in July 1985 to monitor residues of carbofuran used in grasshopper and wheat midge control programs. Residues of carbofuran could not be detected in the water above the analytical detection limit (0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) used for the study (Ferris 1985).

Surveys of contamination in the freshwater systems of the Atlantic provinces from 1979 to 1982 failed to demonstrate the presence of carbofuran in water (detection limit 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) or sediment (detection limit 0.01 $\mu g \cdot kg^{-1}$) from 47 sites (Bailey and Howell 1983; Bailey 1984). Water and sediment were collected from nine impoundments in the Saint John (New Brunswick) River basin in September/October 1983. Five of 14 water samples showed the presence of carbofuran (detection limit 0.025 $\mu g \cdot L^{-1}$) at concentrations ranging from 0.03 to 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$. None of the 27 sediment samples was shown to contain carbofuran (Bailey 1985).

Carbofuran could not be detected in 7 water samples (detection limit 0.1 $mg \cdot L^{-1}$), 14 sediment samples (detection limit 0.1 $mg \cdot kg^{-1}$), or 18 fish samples (detection limit 0.1 $mg \cdot kg^{-1}$) collected from a small agricultural watershed in northeastern Indiana in July 1977 (Dudley and Karr 1980). The rate of application of carbofuran was not given.

Stormwater runoff from a loblolly pine (*Pinus taeda*) seed orchard in central Georgia treated with carbofuran at 19 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$, taken at 5 cm subsurface depth, contained up to 7820 $\mu g \cdot L^{-1}$ carbofuran. Whole fish tissue analysis from a lake receiving the runoff demonstrated carbofuran concentrations as high as 560 $\mu g \cdot kg^{-1}$ and 3-hydroxycarbofuran concentrations as high as 1490 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (Bush *et al.* 1986).

An Alberta monitoring program found 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ in irrigation water supplies (Eco/Log Week 1986). Further information concerning this report could not be found.

High concentrations of carbofuran have also been reported in tailwater pits receiving irrigation runoff. Water collected from 26 such tailwater pits in Kansas in 1973–1974 contained carbofuran in 10 out of 12 samples. The mean value of carbofuran in the 10 samples was 35.2 $\mu g \cdot L^{-1}$, with a maximum value of 88.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Kadoum and Mock 1978).

In a recent publication, Richards *et al.* (1987) documented the presence of carbofuran residues in the <0.1–0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ range in rainwater collected from the northeastern United States in 1985. A seasonal pattern of occurrence was reported, as the residues were found only in the spring and summer months.

Krawchuk and Webster (1987) detected carbofuran residues in 8 of 14 groundwater samples from a farm located southwest of Portage la Prairie, Manitoba. The residue concentrations ranged from 11.5 to 158.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ in 1982 and from <0.5 to 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ in 1983. Carbofuran phenol was also identified, and confirmed by mass spectrum analysis, in 5 of the 14 water samples.

V.2.6.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

An aqueous solubility for carbofuran has been reported to be 700 $mg \cdot L^{-1}$ at 25°C (Worthing and Walker 1983). In addition, a solubility of 320 $mg \cdot L^{-1}$ at 19°C has been reported by Life Systems, Inc. (1985) and 415 $mg \cdot L^{-1}$ by Kenaga (1980) (no temperature given).

The persistence of carbofuran dissolved in water is controlled by chemical and biological degradation. These processes, alone or in combination, were responsible for the disappearance of 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ carbofuran in 8–16 weeks from natural marsh water, distilled water, sterilized natural marsh water, and sterilized distilled water (Sharom *et al.* 1980). The similar degradation rates for carbofuran observed under these sterile and nonsterile conditions led to the conclusion that degradation may be primarily chemical.

Hydrolysis is probably the most important chemical reaction aiding in the dissipation of carbofuran. This process is base catalyzed and directly influenced by pH. The half-life of carbofuran in water due to hydrolysis alone varies from approximately 0.2 d at pH 9.5 to 1700 d at pH 5.2. Temperature also has a major influence on the rate of carbofuran hydrolysis with a reported 35% increase in hydrolysis rate for each one degree centigrade temperature increase at ambient temperature. Carbofuran degradation products have even higher rates of hydrolysis than the parent compound and are highly unstable at pH values of approximately 9.5 and temperatures of 37°C–38°C (NRCC 1979).

The data reported on the dissipation of carbofuran in water resulting from the combined effects of chemical hydrolysis and microbial degradation generally show rapid reductions in carbofuran concentration. Greenhouse microcosms containing only water and five green sunfish (*Lepomis cyanellus* collected from a local pond) demonstrated that carbofuran was reduced from 0.081 to 0.011 mg·L^{-1} in 21 d (Metcalf *et al.* 1974). These microcosms were extremely simple systems (i.e. fish and water only) and lacked the normal microbial and planktonic assemblages found in surface waters as well as sediment. Thus, it may not be surprising that carbofuran persisted for longer than 21 d in such systems.

By contrast, carbofuran disappearance from rice paddy water treated with a granular formulation (Furadan 2G) at 2 kg-ai·ha^{-1} has been reported to be much faster. Half-lives of carbofuran in these systems can range from 48 to 67 h (Seiber *et al.* 1978). Additional studies of carbofuran in rice paddy water demonstrated that the chemical hydrolysis of carbofuran to carbofuran phenol occurs rapidly (about 5 d at application rates of 2 kg-ai·ha^{-1}). The sterilization of the paddy water did not inhibit the degradation of carbofuran, but did produce a buildup of carbofuran phenol, which was not observed in the unsterilized water. Thus, while the degradation of carbofuran to carbofuran phenol is apparently due to chemical hydrolysis, the removal of carbofuran phenol is substantially accelerated by the presence of microbes (Siddaramappa *et al.* 1978; Siddaramappa and Seiber 1979).

Similar studies of degradation in natural and sterilized natural paddy water by Deuel *et al.* (1979) also confirmed the nonbiological dissipation of carbofuran. It has been speculated that the removal of carbofuran can also result from clay-surface catalyzed hydrolysis. Carbofuran applied at a rate of 0.56 kg-ai·ha^{-1} (as a broadcast of an unspecified granular formulation) to experimental 300-m^2 plots was degraded to <0.02 kg-ai·ha^{-1} in 96 h during a 1973 field trial.

Carbofuran degradation in natural ponds (pH about 8.5) following direct aerial application (0.14 kg-ai·ha^{-1}) showed a maximum carbofuran persistence from 10 to 21 h (Erikson *et al.* 1977). Degradation was reported to be the direct result of hydrolysis occurring at the carbamate linkage yielding carbofuran phenol as the main degradation product. No information was given regarding the possibility of microbial degradation. Concurrent laboratory studies demonstrated a 70% or greater hydrolysis of carbofuran in the natural waters at the end of 30 d. Natural pond water adjusted to pH 2.5 and 5.0 did not produce hydrolytic degradation of carbofuran, whereas increasing the pH to 12.5 resulted in the immediate and complete hydrolysis of carbofuran. Natural waters of pH 9.5 and 8.25 showed dramatic (i.e. 45%–60%) reductions of carbofuran within the first 10 d. Variations in hydrolytic degradation among the natural waters can apparently be affected by variations in the natural salts producing a buffering effect and slowing hydrolysis (Erickson *et al.* 1977).

Significant photodecomposition of carbofuran has been observed in deionized water irradiated with natural sunlight for 96 h. While the potential for substantial photodecomposition may exist, field studies are needed to fully quantify the significance of this degradative process. Volatilization of carbofuran and 3-ketocarbofuran from water in the laboratory was found to be insignificant (Deuel *et al.* 1979).

Information is scarce concerning the environmental fate and persistence of carbofuran in true lacustrine sediments. Carbofuran has been found in sediments of farm ponds deliberately treated with the chemical (Klaassen and Kadoum 1979), but no attempt was made to examine the various processes in the sediment responsible for carbofuran dissipation. The available information concerning carbofuran adsorption on selected soils, its solubility in water, and soil-water equilibration indicates that sediment concentrations of carbofuran are not anticipated to be substantially higher than the associated water concentrations (NRCC 1979).

Information is available concerning the fate and persistence of carbofuran in flooded soils used for rice cultivation. The degradation of carbofuran in flooded soil is essentially a hydrolytic reaction producing carbofuran phenol, although Venkateswarlu and Sethunathan (1978) believed that this chemical hydrolysis may be catalyzed or mediated by the microflora of the flooded soil. Anaerobic conditions in flooded soils apparently enhance the hydrolysis of carbofuran to carbofuran phenol and 3-hydroxycarbofuran. Further degradation of these metabolites to carbon dioxide and water requires aerobic conditions and is primarily accomplished by the microbial community.

The fate of carbofuran in aquatic ecosystems has been studied in both field and laboratory settings. The distribution and retention of carbofuran (applied as Furadan 4 Flowable, 43.8% ai) in farm ponds were examined by Klaassen and Kadoum (1979). Carbofuran was applied for 2 years to two farm ponds in northeast Kansas to obtain concentrations in the water of 0.025 mg·L^{-1} (first year) and 0.05 mg·L^{-1} (second year). The treated ponds and a control pond were sampled 1-6 d before being treated, within 3 d after treatment, about 3 weeks after treatment, and twice more before winter. Samples from each pond consisted of water, sediment, and biological components (i.e. fish, tadpoles, crayfish, and zooplankton).

During the first year (initial carbofuran concentration 0.025 mg·L^{-1}), only the surface water sample from one pond collected 1 d after treatment contained detectable concentrations of carbofuran (i.e. 0.0106 mg·L^{-1}). Carbofuran in the remaining samples (i.e. sediments from shallow and deep areas, zooplankton, and fish) was below the detection limit (i.e. 0.0004 mg·kg^{-1}). Three days after similar treatment of a second pond, carbofuran was detected only in the surface water (0.0054 mg·L^{-1}) and in the sediment from the shallow portion of the pond (0.044 mg·kg^{-1}). At 21 and 77 d, carbofuran could not be detected in any samples (Klaassen and Kadoum 1979).

During the second year, carbofuran (initial concentration 0.05 mg·L^{-1}) was found in the surface water (0.015 mg·L^{-1}), in shallow water sediment (0.0264 mg·kg^{-1}), and in deep water sediment (0.0462 mg·kg^{-1}) 3 d after treatment. Carbofuran was not detected in any of the remaining samples (i.e. zooplankton and fish).

A second pond treated with atrazine (initial concentration 0.3 mg·L^{-1}) and carbofuran (initial concentration

0.05 mg·L^{-1}) during the second year had carbofuran detected in the surface water 2 d (0.0335 mg·L^{-1}) and 23 d (0.0015 mg·L^{-1}) after treatment. Carbofuran was detected only in shallow water sediment (0.0595 mg·kg^{-1}) 2 d after treatment, but not thereafter. Carbofuran degraded quite rapidly in these farm ponds and was not accumulated or bioconcentrated by the aquatic fauna. No observable effects on the fauna or flora of the ponds receiving carbofuran or carbofuran plus atrazine were reported (Klaassen and Kadoum 1979).

Isensee and Tayaputch (1986) used rice paddy laboratory microcosms to study the fate and behaviour of radiolabelled carbofuran applied to the soil prior to flooding and the potential effects of carbofuran residues on the fish *Gambusia affinis*. The radioactive carbon in water reached a maximum concentration of 12.2%–13.1% of the total carbon-14 applied to the soil at the beginning of the experiment. This maximum in the radioactivity appeared 9 d after flooding and then decreased to 4.1% and 4.6% by day 44 for the 6–12-mg·kg^{-1} treatments.

Results of the analysis of fish in the microcosms were of limited value due to unexplained mortality in some of the treatment and control microcosms. The extractable carbon-14 in the fish on day 3, however, accounted for about 60% of the total carbon-14 in fish (Isensee and Tayaputch 1986). This extractable carbon-14 decreased to 10% by day 30, apparently indicating that the carbon-14 was being incorporated into fish tissue. There was no mention of the possibility of loss due to excretion. The total carbon-14 concentrations in the fish increased continuously with time to day 30 with little loss of the radiocarbon after placement in carbofuran-free water for 11 d. The maximum carbofuran concentration in the fish extracts was 88 ng·g^{-1} (for the 12-mg·kg^{-1} treatment), and occurred 1 d after the fish were introduced into the microcosm. In this study, carbofuran accounted for 5%–14% of the total carbon-14 in the fish extracts. The identity of the unextractable carbon-14 was unknown.

Multicomponent aquatic microcosms simulating a northern prairie wetland were used to assess the effects of 0.01-, 0.1-, and 1.0-mg·L^{-1} carbofuran concentrations (technical grade, 99% ai) (Johnson 1986). The microcosms contained three types of aquatic plants and natural communities of invertebrates and algae. In addition, 25 mature, gravid daphnids from a healthy reproducing culture were introduced into each microcosm unit about 48 h prior to carbofuran treatment. These populations were then monitored in each microcosm.

The 1.0-mg·L^{-1} treatment retarded development of the daphnid population, but the survival rates of the adults and instars and the number of gravid females were within control values for all treatments after 4 d. Gross primary production, community respiration, and macrophytic biomass in the microcosms were not influenced by carbofuran treatments. In addition, water pH, alkalinity, conductivity, total nitrogen, total phosphorous, and total organic carbon were not affected. As well, respiratory electron transport system activity, glucose metabolism, oxygen consumption, and alkaline phosphatase activity in the microcosm hydrosoils were not changed by the carbofuran treatments (Johnson 1986).

An agro-microcosm designed by Koeppe and Lichtenstein (1982) allowed an investigation of the movement of radiolabelled carbofuran from soils by percolating water into an aquatic environment consisting of lake water, lake sediment, aquatic plants (*Elodea*), and fish (*Poecilia*). After 3 weeks, the aquatic microcosm contained approximately half of the carbofuran added by percolated water. The other half was apparently lost by degradation. Approximately 75% of the radiocarbon in the aquatic microcosm was contained in the lake sediment, much of it unextractable.

The microcosms used by Yu *et al.* (1974) contained seedling sorghum plants (*Sorghum halopense*), salt-marsh caterpillars (*Estigmene acrea*), and a variety of aquatic organisms. Carbofuran was introduced into four of these microcosms as 5 mg radiolabelled carbofuran in 0.5 mL of acetone applied to the leaves of the sorghum plants. This was equivalent to an application rate of 0.454 kg-ai·ha^{-1} and killed most of the aquatic organisms, requiring a continual restocking of organisms. Organisms stocked 20 d after the introduction of the carbofuran survived and were sacrificed for radiocarbon analysis after a 10-d exposure.

In the microcosms containing the ring-labelled carbofuran, the highest radioactivity (i.e. highest concentration of carbofuran metabolite) appeared in the algae, aquatic vascular plants, and the invertebrates. Water and fish contained carbofuran metabolites at concentrations generally an order of magnitude below those in the other aquatic components. This same pattern was observed in the tanks receiving the carbonyl-labelled moiety except for the differences in concentrations of carbofuran metabolites in the water, which were two orders of magnitude below the concentration in the fish and three orders of magnitude below the concentration in the invertebrates and aquatic plants. The differences between the amount of radioactivity in the tanks receiving ring- and carbonyl-labelled carbofuran indicated that carbofuran was hydrolyzed to carbofuran phenol and N-methylcarbamic acid. The parent compound (i.e. unmetabolized carbofuran) was not found in any of the organisms. Carbofuran was found in the unfiltered water (0.0015 mg·L^{-1}) after treatment, but it was unclear from the presentation of results whether the carbofuran was actually dissolved or was adsorbed to suspended particulate material. This microcosm study demonstrated that an application rate of 0.454 kg-ai·ha^{-1}, even if applied only to the leaves of terrestrial plants, could be highly toxic to adjacent aquatic organisms. Even after the concentration of the applied carbofuran had decreased to less than acutely toxic levels, both the parent compound and its metabolites were still present in sufficient quantity in the water for uptake by aquatic organisms, especially invertebrates (Yu *et al.* 1974).

V.2.7 References

Alberta Environment. 1977. Surface Water Quality Objectives. Standards and Approvals Division, Water Quality Branch, Edmonton, Alberta.

Bailey, H.S. 1984. Survey of Toxic Constituents in the Atlantic Region's Aquatic Environment—1982. Water Quality Branch, Atlantic Region, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton, New Brunswick. IWD-AR-WQB-84-55.

Bailey, H.S. 1985. 1983 Toxic Chemical Survey: A Survey of Nine Impoundments in the Saint John River Basin. Water Quality Branch, Atlantic Region, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton, New Brunswick. IWD-AR-WQB-85-88.

Bailey, H.S. and G.D. Howell. 1983. Survey of Toxic Organic Constituents in the Atlantic Region's Aquatic Environment (1979-81). Water Quality Branch, Atlantic Region, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton, New Brunswick. IWD-AR-WQB-83-48.

Bakthavathsalam, R. and Y.S. Reddy. 1983. Impact of Furadan on the succinate dehydrogenase activity of an air-breathing fish, *Anabas testudineus* (Bloch). Proc. Indian Nat. Sci. Acad. Part B 49(1): 9–14.

Bakthavathsalam, R., R. Ramalingam and A. Ramaswamy. 1984. Histopathology of liver, kidney and intestine of the fish *Anabas testudineus* exposed to Furadan. Environ. Ecol. 2(4): 243–247.

Bhattacharya, S. 1985a. Mechanism of toxic action of pesticides on enzymes and its reversal in fishes. Geobios. 12: 241–244.

Bhattacharya, S. 1985b. Toxicity of carbofuran and phenthoate in *Channa punctatus* and *Anabas testudineus*. J. Environ. Biol. 6(2): 129–137.

Bush, P.B., D.G. Neary, J.W. Taylor, Jr. and W.L. Nutter. 1986. Effects of insecticide use in a pine seed orchard on pesticide levels in fish. Water Resour. Bull. 22(5): 817–827.

Caro, J.H., H.P. Freeman, D.E. Glotfelty, N.C. Turner and W.M. Edwards.1973. Dissipation of soil-incorporated carbofuran in the field. J. Agric. Food Chem. 21: 1010–1015.

CCREM. 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers Task Force on Water Quality Guidelines.

CCREM. 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Deuel, L.E., Jr., J.D. Price, F.T. Turner and K.W. Brown. 1979. Persistence of carbofuran and its metabolites, 3-keto and 3-hydroxy carbofuran, under flooded rice culture. J. Environ. Qual. 8(1): 23–26.

Dudley, D.R. and J.R. Karr. 1980. Pesticides and PCB residues in the Black Creek watershed, Allen County, Indiana–1977–78. Pestic. Monit. J. 13(4): 155–157.

Eco Log Week. 1986. Carbofuran Found in Irrigation Water. Vol. 14, No. 33. August 22, 1986. Corpus Information Services, Don Mills, Ontario.

Eisler, R. 1985. Carbofuran Hazards to Fish, Wildlife and Invertebrates: A Synoptic Review. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Laurel, Maryland. Contaminant Hazard Review Report No. 3. Biological Report 85 (1.3).

Environment Canada. 1979. Analytical Methods Manual. Inland Waters Directorate, Water Quality Branch, Ottawa.

Environment Canada/Agriculture Canada. 1987. Pesticide Registrant Survey 1986 Report. Prepared by Commercial Chemicals Branch, Environment Canada, January 1987.

Erickson, D., G.M. Pulishy, W.E. Kortsch and W.A. Charnetski. 1977. Carbofuran Degradation in Southern Alberta Pond and Lake Water. Alberta Environment, Edmonton, Alberta.

Ferris, S.A. 1985. Insecticide Residues in Surface Waters of Agricultural Areas in Saskatchewan. Water Pollution Control Branch, Saskatchewan Environment, Regina, Saskatchewan.

Frank, R., H.E. Braun, M.V.H. Holdrinet, G.J. Sirons and B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975–1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497–505.

Grant, I.F., E.A. Egan and M. Alexander. 1983. Pesticides to control ostracods grazing on blue-green algae. Soil Biol. Biochem. 15(2): 193–197.

Hansen, D.J. and P.R. Parrish. 1977. Suitability of sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus*) for life-cycle toxicity tests. *In* Aquatic Toxicology and Hazard Evaluation. First Symposium, ASTM STP 634. F.L. Mayer and J.L. Hamelink (eds.). pp. 117–126.

Hartman, W.A. and D.B. Martin. 1985. Effects of four agricultural pesticides on *Daphnia pulex*, *Lemna minor*, and *Potamogeton pectinatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35: 646–651.

Health and Welfare Canada. 1987. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

International Joint Commission (IJC). 1978. Great Lakes Water Quality Agreement of 1978. Agreement, with annexes and terms of reference, between the United States of America and Canada, signed at Ottawa, November 22, 1978.

Isensee, A.R. and N. Tayaputch. 1986. Distribution of carbofuran in a rice paddy-fish microecosystem. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 36(5): 763–769.

Jash, N.B. and S. Bhattacharya. 1983. Delayed toxicity of carbofuran in freshwater teleosts *Channa punctatus* (Bloch) and *Anabas testudineus* (Bloch). Water Air Soil Pollut. 19: 209–213.

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5: 473–485.

Kadoum, A.M. and D.E. Mock. 1978. Herbicide and insecticide residues in tailwater pits: Water and pit bottom soil from irrigated corn and sorghum fields. J. Agric. Food Chem. 29(1): 45–50.

Kar, S. and P.K. Singh. 1978. Toxicity of carbofuran to blue-green alga *Nostoc muscorum*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 20: 707–714.

Kar, S. and P.K. Singh. 1979. Effect of pH, light intensity, and population on the toxicity of the pesticide carbofuran to the blue-green alga *Nostoc muscorum*. Microbios 21: 177–184.

Kenaga, E.E. 1980. Predicted bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 26–38.

Klaassen, H.E. and A.M. Kadoum. 1979. Distribution and retention of atrazine and carbofuran in farm pond ecosystems. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 345–353.

Koeppe, M.K. and E.P. Lichtenstein. 1982. Effects of percolating water, captafol, and EPTC on the movement and metabolism of soil-applied [^{14}C] carbofuran in an agromicrocosm. J. Agric. Food Chem. 30: 116–121.

Krawchuk, B.P. and G.R.B. Webster. 1987. Movement of pesticides to ground water in an irrigated soil. Water Pollut. Res. J. Can. 22(1): 129–146.

Life Systems, Inc. 1985. Drinking Water Criteria Document for Carbofuran (Final Draft). Report to the Criteria and Standards Division, Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05.

Metcalf, R.L., K.A. Reinbold, J.R. Sanborn, W.F. Childers, W.N. Bruce and J. Coats. 1974. Comparative Biochemistry, Biodegradability and Toxicity of DDT and Carbofuran Analogues. University of Illinois Water Resources Center Report No. 95. Urbana-Champaign, Illinois.

Miles, J.T., B.J. Demott, S.A. Hinton, M.J. Montgomery and S.E. Bennet. 1971. Effect of feeding carbofuran on the physiology of the dairy cow and on pesticide residues in milk. J. Dairy Sci. 54(4): 478–480.

Monenco Ltd. 1984. Atlantic Provinces Agricultural Pesticide Review. Report prepared for the Canadian Wildlife Service, Fredericton, New Brunswick.

NRCC. 1979. Carbofuran: Criteria for Interpreting the Effects of its Use on Environmental Quality. National Research Council of Canada, Ottawa. NRCC No. 16740. 191 pp.

Ontario Ministry of the Environment. 1984. Water Management Goals, Policies, Objectives and Implementation Procedures of the Minis-

try of the Environment. November 1978, revised May 1984. Toronto.
Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker and K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature 327: 129–131.
Saskatchewan Environment. 1983. Water Quality Objectives. Jan. 1975. Third Printing. Water Pollution Control Branch, Regina.
Schafer, E.W., Jr., R.B. Burton, N.F. Lockyer and J.W. DeGraziom. 1973. Comparative toxicity of seventeen pesticides to the quelea, house sparrow, and red-winged blackbird. Toxicol. Appl. Pharmacol. 26: 154–157.
Seiber, J.N., M.P. Catahan and C.R. Barril. 1978. Loss of carbofuran from rice paddy water: Chemical and physical factors. J. Environ. Sci. Health Part B, 13(2): 131–148.
Sharom, M.S., J.R.W. Miles, C.R. Harris and F.L. McEwen. 1980. Persistence of 12 insecticides in water. Water Res. 14: 1089–1093.
Siddaramappa, R. and J.N. Seiber. 1979. Persistence of carbofuran in flooded rice soils and water. Prog. Water Technol. 11(6): 103–111.
Siddaramappa, R., A.C. Tirol, J.N. Seiber, E.A. Heinrichs and I. Watanabe. 1978. The degradation of carbofuran in paddy water and flooded soil of untreated and retreated rice fields. J. Environ. Sci. Health Part B, 13(4): 369–380.
Statistics Canada. 1986. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1983–1984 and 1984–1985). Cat. No. 65-006. International Trade Division, Ottawa.
Sur, R.K. and K.C. Ghose. 1978. Studies on *in vitro* and *in vivo* inhibition of fish brain cholinesterase by some insecticides. Indian J. Physiol. Allied Sci. 32(2): 72–78.
Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book I. Insecticides. 1979–1980 revision. Thomson Publications, Fresno, California.
Trotter, D.M., R.A. Kent and M.P. Wong. 1989. Canadian Water Quality Guidelines for Carbofuran. Sci. Ser. 169. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa.
Venkateswarlu, K. and N. Sethunathan. 1978. Degradation of carbofuran in rice soils as influenced by repeated applications and exposure to aerobic conditions following anaerobiosis. J. Agric. Food Chem. 26(5): 1148–1151.
Verma, S.R., S.R. Rani and R.C. Dalela. 1981. Isolated and combined effects of pesticides on serum transaminases in *Mystus vittatus* (African catfish). Toxicol. Lett. 8: 67–71.
Wauchope, R.D. and R.A. Leonard. 1980. Maximum pesticide concentrations in agricultural runoff: A semiempirical prediction formula. J. Environ. Qual. 9(4): 665–672.
Worthing, C.R. and S.B. Walker (eds.). 1983. The Pesticide Manual. A World Compendium. 7th edition. The British Crop Protection Council, Croydon, U.K.
Yu, C-C., G.M. Booth, D.J. Hansen and J.R. Larsen. 1974. Fate of carbofuran in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem. 22(3): 431–434.
Zakour, H.R. 1980. Toxicity, Uptake and Metabolism of the N-methylcarbamate Pesticide Carbofuran by the Freshwater Bivalve Mollusc *Glebula rotundata* (Lamarck). Ph.D. thesis, Rice University, Houston, Texas.

V.3 GLYPHOSATE

The material presented in this section expands on the material presented for glyphosate in Section 6.3.12.5.4, Glyphosate.

V.3.1 Raw Water For Drinking Water Supply

V.3.1.1 Existing Drinking Water Guidelines

The maximum acceptable concentration (MAC) for glyphosate listed in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987 is 280 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1987). This value is based on a no-observed-effect level (NOEL) of 3 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ from a 2-year study with rats in which slight reductions in body weight occurred at higher doses.

The U.S. EPA recommends a limit of 500 $\mu g \cdot L^{-1}$ of glyphosate in drinking water, which is calculated from an acceptable daily intake (ADI) of 0.10 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. The ADI is based on a NOEL of 10 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ from a three-generation reproduction study with a 100-fold safety factor (U.S. EPA 1982a, 1982b).

V.3.1.2 Canadian Exposure

Published measurements of glyphosate in treated water in Canada were not found.

V.3.1.3 Water Treatment

Published reports concerning the removal of glyphosate by conventional water treatment processes were not found. Treatability studies of glyphosate-manufacturing wastewaters demonstrate only partial reduction (28%–45%) with biological treatments. Additional treatments of the wastewater with activated carbon and synthetic adsorbents also failed to reduce the level of glyphosate in wastewater (Monnig *et al.* 1980). It is doubtful, therefore, that conventional water-treatment processes (including carbon adsorption) would prevent glyphosate from occurring in the finished drinking water.

V.3.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

V.3.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

V.3.3 Freshwater Aquatic Life

V.3.3.1 Guideline (Interim)

The concentration of glyphosate in water should not exceed 65 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

V.3.3.2 Summary of Documents

The environmental fate and effect of glyphosate in the terrestrial and aquatic environment were reviewed by Ghassemi *et al.* (1981) and the U.S. Department of Agriculture (1984). A specific assessment of glyphosate and water quality was conducted by Corcoran *et al.* (1984). Only Corcoran *et al.* (1984) recommend a guideline for the protection of aquatic life (130 $\mu g \cdot L^{-1}$). This value is based on water residues of Roundup® (a commercial formulation of glyphosate) and the increased toxicity of Roundup® compared to glyphosate due to the presence of a proprietary surfactant.

The aquatic toxicity data summarized by the U.S. Department of Agriculture (1984) and Corcoran *et al.* (1984) demon-

strate that glyphosate, the active ingredient in Roundup^R, is an order of magnitude less toxic than the proprietary surfactant (MON0818) present in the formulation. The acute toxicity of the commercial herbicide Roundup^R measured as 24- and 96-h LC_{50} values is very close to the 24- and 96-h LC_{50} values of the proprietary surfactant for a variety of aquatic species. This implies that most of the commercial herbicide toxicity is due to the surfactant and not to the active ingredient (glyphosate).

The relatively high solubility of glyphosate (12 000 $mg \cdot L^{-1}$) indicates that a major pathway of exposure to aquatic organisms is via the water. The published data on glyphosate accumulation in aquatic organisms in conjunction with its octanol-water partition coefficient (0.0006) indicate a low potential for accumulation in aquatic organisms (Sacher 1978; Ghassemi *et al.* 1981; Monsanto Company 1984).

A review (CCREM 1985) of water quality guidelines, objectives, and criteria produced by Canadian jurisdictions (federal and provincial), the U.S. federal government, and the International Joint Commission (IJC) revealed that recommended numerical limits for glyphosate in water have not been established for any use. The multiple-use objectives for Alberta and Saskatchewan specify a value not to exceed 0.01 of the 48-h LC_{50} for an aquatic organism for the general category of pesticides (Alberta Environment 1977; Saskatchewan Environment 1983). For unspecified, nonpersistent pesticides, the IJC multiple-use objectives recommend that concentrations should not exceed 0.05 of the median lethal concentration on a 96-h toxicity test for any sensitive, local species (International Joint Commission 1985). This approach was adopted by the CCREM (1987).

V.3.3.3 Rationale

Fish species (coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*) are adversely affected in acute exposures to technical glyphosate concentrations as low as 10 $mg \cdot L^{-1}$ (Monsanto Company 1982a). The available acute toxicity data are almost entirely represented by static tests without direct measurements of glyphosate in the test water. Generally, the static 24- and 96-h values are very close, indicating a lack of additional toxicity after a 24-h exposure (Folmar *et al.* 1979). The single continuous-flow bioassay with bluegills (*Lepomis macrochirus*) exposed to constant concentrations of glyphosate for 96 h produced an LC_{50} of 24 $mg \cdot L^{-1}$ (U.S. Department of Agriculture 1981).

The acute toxicity data base for the commercial herbicide Roundup^R is more extensive than for glyphosate (the active ingredient in Roundup^R). Although the 96-h LC_{50} values for fish exposed to Roundup^R range over an order of magnitude, it is apparent that concentrations of Roundup^R as low as 1.3 $mg \cdot L^{-1}$ adversely affect early life stages of sensitive fish species (Folmar *et al.* 1979). The data base for Roundup^R toxicity to aquatic invertebrates indicates only slightly less sensitivity in comparison to fish (U.S. Department of Agriculture 1984).

Some studies in the published scientific literature on Roundup^R and glyphosate toxicity are vague concerning the actual chemical used and the conditions of exposure. The results of field applications of Roundup^R are especially difficult to interpret. Specific aerial application rates ranging from 2.2 to 22.2 $kg \cdot ha^{-1}$ glyphosate had no effect on aquatic organisms in the target area (Singh and Yadav 1978; Hildebrand *et al.* 1980, 1982; Newton *et al.* 1984). Laboratory studies demonstrate that concentrations of Roundup^R as high as 10 times those reported in streams immediately after forest spraying (2.78 $mg \cdot L^{-1}$) do not affect the physiological transition from fresh water to seawater in yearling coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) (Mitchell *et al.* 1987).

Information regarding chronic toxicity is scarce, possibly due to the relatively rapid degradation of glyphosate in both the terrestrial and aquatic environments and to its reduced bioavailability after adsorption to soil or sediment particles. The current use patterns of Roundup^R in agriculture and Vision^R in forestry are not considered to present a potential for continued long-term inputs to aquatic environments (Brønstad and Friestad 1985).

Research into the effects of glyphosate on aquatic plants generally was directed toward two objectives: (1) the eradication of aquatic weed species and (2) the impact of terrestrial applications of glyphosate to nontarget plants in adjacent aquatic environments.

A review of glyphosate trials for the control of emergent aquatic and semiaquatic plant species from various regions around the world demonstrates that Roundup^R is able to control a wide variety of plants under a variety of conditions. Foliar applications at 1.8–3.0 $kg\text{-}ae \cdot ha^{-1}$ (ae = acid equivalents) of glyphosate as the isopropylamine salt generally produce greater than 90% control of aquatic plant species. Some species exhibit a variable response and require in excess of 3 $kg\text{-}ae \cdot ha^{-1}$ for control (Evans 1978). Control of submergent species by glyphosate dissolved in water is much less effective. Concentrations of approximately 1000 $mg \cdot L^{-1}$ and exposure times of at least 5 h are necessary for satisfactory control of these types of aquatic plants by waterborne glyphosate. Even concentrations of 5000 $mg \cdot L^{-1}$ and 35-d exposures, however, are ineffective in preventing regrowth of some species from the root (Peverly and Crawford 1975).

Investigations of toxic effects to nontarget plant species (including algae) as the result of aerial spraying and the subsequent dissolution of glyphosate in surface waters do not show dramatic effects (Sullivan *et al.* 1981; Environment Canada 1987). Laboratory studies with glyphosate demonstrate a wide variation in sensitivity among algal species (Hutber *et al.* 1979; Richardson *et al.* 1979; Christy *et al.* 1981; Blanck *et al.* 1984; Goldsborough and Brown n.d.). The floating aquatic vascular plants of the genus *Lemna* (i.e. duckweeds) appear to be much more sensitive to glyphosate dissolved in water than other aquatic vascular plant species (Gianfagna and Foy 1975; Hoagland 1978; Hoagland and Paul 1978; O'Brien and Prendeville 1979; Hartman and Martin 1985; Cooley and Foy 1986). The laboratory studies carried out on this genus, however, do not indicate the physiological or ecological significance of the findings.

It is apparent from the toxicity data that the commercial

formulation (Roundup®) is much more toxic than the active ingredient contained in the technical formulation (glyphosate). The lowest 96-h LC_{50} value for North American freshwater fish species exposed to glyphosate is 24 $mg \cdot L^{-1}$ for the bluegill (*Lepomis macrochirus*) (U.S. Department of Agriculture 1981). By contrast, the lowest 96-h LC_{50} value for Roundup® is 1.3 $mg \cdot L^{-1}$ for the rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fingerling (Folmar *et al.* 1979).

The California State Water Resources Control Board recommends an aquatic guideline of 130 $\mu g \cdot L^{-1}$ of glyphosate for waterborne residues of Roundup® "due to the increased toxic effect of the surfactant in the Roundup® formulation" (Corcoran *et al.* 1984).

The available toxicity data are not sufficient to support a Canadian water quality guideline as chronic or long-term exposure studies with aquatic animals were not found. Available toxicity test data for invertebrates and vertebrates are only for acute exposures (i.e. 96 h or less). Most of the aquatic plant toxicity data are based on field observations of glyphosate use. Laboratory studies of cellular membrane permeability or enzyme activities are without any direct relation to toxic endpoints. In addition, the available data indicate that plants are generally less sensitive than animals. Toxicity data for the commercial formulation Vision® are identical to data given for Roundup® (Monsanto Company 1987a).

Due to the lack of chronic, long-term toxicity data on aquatic organisms, the available toxicity data were used for the generation of an interim guideline. Given the precedent set by the California State Water Resources Board recommendation and the fact that residues of Roundup® in the Canadian aquatic environment will continue to be monitored by the presence of glyphosate, it is appropriate that, in this particular circumstance, the guideline for the active ingredient (glyphosate) be set using toxicity data for the formulated product (Roundup®). The lowest 96-h LC_{50} value generated from standardized tests of Roundup® and a sensitive North American freshwater species (rainbow trout) is 1.3 $mg \cdot L^{-1}$ (Folmar *et al.* 1979). Toxicity tests using non-North American freshwater species are not considered appropriate for interim guideline development. Using an application factor of 0.05 for nonpersistent substances [as adopted by the CCREM (1987)] with the previously mentioned LC_{50} produces an interim guideline of 0.065 $mg \cdot L^{-1}$ (65 $\mu g \cdot L^{-1}$).

V.3.4 Agricultural Uses

V.3.4.1 Irrigation

V.3.4.1.1 Guideline

Insufficient data exist to support the development of an irrigation water guideline for glyphosate at this time.

V.3.4.1.2 Summary of Documents

Experimental studies report reactions by plants to glyphosate in furrow irrigation systems (McKinnon 1984) and sprinkler irrigation systems (Bruns and Kelley 1975; Comes and Kelley 1979). Concern over glyphosate residues in plant tissues at harvest time is also addressed by Bruns and Kelley (1975). However, the above experiments demonstrate that some plant species are capable of retaining detectable levels of glyphosate in their tissues. The use of Roundup® over the years has demonstrated that when used at recommended rates, glyphosate is not a threat to crops.

Following spraying operations for the control of vegetation along drained irrigation canals at an application rate of 5.6 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ (ai = active ingredient), glyphosate residues were not detected in the first flow of water through the canals approximately 23 d after treatment (Comes *et al.* 1976). Direct application of glyphosate to bank vegetation during irrigation canal use may result in glyphosate residues in the water. The exact magnitude of these residues depends on such factors as channel dimensions and hydrology, the speed and direction of the spray unit, the dosage of glyphosate used, the proportion of spray entering the water, dilution and dispersion of the residue during downstream movement, and removal of residues from the water by uptake or adsorption by biotic or abiotic material. Removal of dissolved glyphosate from water by adsorption to particulate material, however, may not reduce its phytotoxicity (Bowmer *et al.* 1986). The United Kingdom maintains a criterion of 0.2 $mg \cdot L^{-1}$ glyphosate in irrigation water. The rationale used to derive this level, however, is unavailable for evaluation.

V.3.4.2 Livestock Watering

V.3.4.2.1 Guideline (Interim)

The concentration of glyphosate in water used for livestock should not exceed 280 $\mu g \cdot L^{-1}$.

V.3.4.2.2 Summary of Documents

Laboratory studies generally demonstrate a low order of toxicity to birds administered oral doses of technical grade glyphosate. Cumulative oral doses of 15 000 mg glyphosate $\cdot kg^{-1}$ body weight failed to produce behavioural or histological changes in ten adult chickens (U.S. Department of Agriculture 1984).

In assessing the available mammalian acute toxicity data, Corcoran *et al.* (1984) concluded that the risk of glyphosate poisoning was relatively low. The acute oral LD_{50}s for glyphosate in rats and rabbits were 5600 and 3800 $mg \cdot kg^{-1}$, respectively. Chronic, no-observed-effect levels ranged from 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (2-year rat study) to 2000 $mg \cdot kg^{-1}$ (90-d rat and dog study) in glyphosate feeding studies (Monsanto Company 1982a, 1982b, 1983; U.S. Department of Energy 1983).

The available chronic toxicity tests reported to the U.S. EPA did not demonstrate a teratogenic response in the rabbit at 350 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ or in the rat at 3500 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Fetotoxic responses were not observed at 175 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (rabbit) and 1000 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (rat). A carcinogenic study of mice exposed to 300 $mg \cdot kg^{-1}$ glyphosate in food for 18 months was negative (U.S. EPA 1982a).

V.3.4.2.3 Rationale

The CCREM (1987) has adopted the policy that the guidelines for pesticides in Canadian raw water for drinking water supply be used as the maximum limits of pesticides in livestock drinking water "as a means of providing a margin of safety for livestock and preventing unacceptable residues in animal products." As a guideline for glyphosate in raw water for drinking water supplies was available (230 $\mu g \cdot L^{-1}$), this value was adopted as an interim guideline for livestock water supplies.

V.3.5 Industrial Water Supplies

V.3.5.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

V.3.6 Parameter-specific Background Information

V.3.6.1 Uses and Production

Glyphosate, the common name for *N*-(phosphonomethyl)glycine (IUPAC), is a colourless, crystalline solid with an empirical formula of $C_3H_8NO_5P$ and a molecular weight of 169.1. The structural formula of glyphosate is shown in Figure V-2. Its Chemical Abstract Service (CAS) Registry

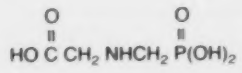

Figure V-2. Structural formula for glyphosate.

Number is 1071-83-6. The isopropylamine salt of glyphosate (CAS Registry Number 38641-94-0) is the active ingredient in the water-soluble herbicides Roundup®, Vision®, Clear-it®, and Sidekick®. Roundup® and Vision® contain the equivalent of 356 $g \cdot L^{-1}$ of glyphosate (480 $g \cdot L^{-1}$ of the isopropylamine salt) (Worthing and Walker 1983; Weed Science Society of America 1983; Monsanto Company 1987a). Three concentrations of glyphosate are marketed in both the domestic products Clear-it® and Sidekick®. There are 9.4, 51.2, and 193 $g \cdot L^{-1}$ of the isopropylamine salt corresponding to 7, 38, and 143 $g \cdot L^{-1}$ of glyphosate as the carboxylic acid, respectively, in these products. The different concentrations are indicated by numbers associated with the trade name (i.e. Clear-it®-1, -2, and -3; Sidekick®-1, -2, and -3). The isopropylamine salt of glyphosate at 144 $g \cdot L^{-1}$ is also combined with 227 $g \cdot L^{-1}$ of the isopropylamine salt of 2,4-D in the herbicide Rustler® (Monsanto Company 1987b, 1987c).

Glyphosate, introduced in 1971, has been registered in Canada since 1976. It is a nonselective, postemergence herbicide that is applied to the foliage of target plants. Its mode of herbicidal action has not been completely elucidated, but it is known that glyphosate inhibits the synthesis of essential amino acids and promotes the destruction of photosynthetic pigments in foliage (Jaworski 1972; Amrhein, Deus, *et al.* 1980; Amrhein, Schab, *et al.* 1980; Steinrucken and Amrhein 1980). The commercial product Roundup® is registered in Canada for weed control in specific crops (barley, corn, oats, potatoes, soybeans, sugar beets, and wheat) and industrial and non-agricultural areas (rights-of-way, industrial sites, roadsides, pasture renovation, and recreational land). Recommended application rates are 1.08–1.68 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ for annual weeds and 1.20–5.76 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ for perennial weeds. Since 1987, Vision® has replaced Roundup® for forest use. Vision® is registered in Canada for control and suppression of herbaceous weeds, weedy brush, and trees in silviculture operations. Recommended application rates are 1.07–2.14 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$.

Importation data are not available (Statistics Canada 1986), probably because at the time statistics were collected Roundup® was the only registered product containing glyphosate and the data were withheld to protect the manufacturer's interests. Results of the 1986 national registrant survey show glyphosate was among the top ten herbicides in Canada as ranked by sales of active ingredient (Environment Canada/Agriculture Canada 1987). Glyphosate was reported sold to Quebec farmers in a 1982 survey, but the amount was not quantified (Environment Canada/Ministère de l'Environnement du Québec 1984). A total of 76 350 kg of glyphosate was used in Ontario in 1983 for field crops, fruit and vegetable production, and roadside application (McGee 1984). In New Brunswick, 1026.4 and 2028.1 kg of glyphosate were sold in 1984 and 1985, respectively (Shanks 1984, 1985). Only 11 L of the Roundup® formulation were reported sold in the Yukon in 1986 (White 1986). The increase in glyphosate sales in the years 1983 to 1985 suggests that a greater use of this herbicide can be anticipated in the future.

Glyphosate formulations can contain the microcontaminant *N*-nitrosoglyphosate. Treatment of soil with large quantities of sodium nitrate and glyphosate might lead to the formation of this compound, but this is not expected to occur under normal application practices (Khan and Young 1977; Young and Khan 1978; Khan and Marriage 1979; Khan 1981) and no data are available on its environmental occurrence. Furthermore, *N*-nitrosoglyphosate is not considered to be persistent or carcinogenic (Corcoran *et al.* 1984).

V.3.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Glyphosate can be introduced into the aquatic environment through spillage or accidental discharge or through possible waste disposal during production, packaging, storage, and use. When applied according to label instructions in agriculture or silviculture practices, chances of aquatic contamination are remote (Brønstad and Friestad 1985). Glyphosate can, however, enter surface and subsurface waters by direct use near aquatic environments or by runoff or leaching from terrestrial applications (Tooby 1985). This has been substantiated by reports that indicate the presence of

glyphosate residues in water from direct overspray in forestry operations (Newton *et al.* 1984; Feng *et al.* 1986b; Wan 1986), from runoff (Edwards *et al.* 1980), and from irrigation canal discharges (Comes *et al.* 1976; Bowmer 1982). Furthermore, the possibility of aquatic contamination from drift during agricultural or silviculture applications also exists (Yates *et al.* 1978; Feng *et al.* 1986a, 1986b; Beck 1987). Despite the potential for introduction into the aquatic environment, there are no U.S. restrictions on glyphosate-treated water for irrigation, recreation, and domestic uses (Reinert and Rodgers 1987).

V.3.6.3 Environmental Concentrations

Following aerial applications (3.3 $kg \cdot ha^{-1}$) to forest brush, concentrations of glyphosate in stream water and sediments peaked at 0.27 $mg \cdot L^{-1}$ (2 h posttreatment) and 0.05 $mg \cdot kg^{-1}$ (between 10 and 20 d posttreatment), respectively. Glyphosate concentrations in the water declined rapidly after 2 h posttreatment. Sediment glyphosate remained detectable for 55 d. The inactive glyphosate metabolite aminomethylphosphonic acid (AMPA) was detected at trace levels (0.01 and 0.05 $mg \cdot L^{-1}$) in only 2 of 41 water samples, but was found consistently in sediments (Newton *et al.* 1984).

Aerial application (3.0 $kg \cdot ha^{-1}$) over an unprotected British Columbia stream resulted in maximum glyphosate concentrations in water of 0.023 $mg \cdot L^{-1}$ and 0.100 $mg \cdot L^{-1}$ at 2 to 3 h postspray and after the first rainstorm, respectively. The concentrations of AMPA in water were consistently below the detection limit (5 $\mu g \cdot L^{-1}$). Glyphosate and AMPA residues in stream sediments were detected only following posttreatment rainstorms, indicating that deposition of the herbicide adsorbed onto soil particles from runoff had occurred. Glyphosate concentrations in sediments peaked at 0.400 $mg \cdot kg^{-1}$ at periods of 21 d and 90 d posttreatment. These levels decreased to 0.04 $mg \cdot kg^{-1}$ at 574 d. A maximum AMPA concentration of 0.400 $mg \cdot kg^{-1}$ in sediment was found 90 d postspray and declined to 0.090 $mg \cdot kg^{-1}$ by 574 d (Wan 1986).

Glyphosate monitored in water following an application of Rodeo^{R} (53.5% glyphosate) at a rate of 6.7 $kg \cdot ha^{-1}$ for water hyacinth control was detected at a maximum of 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 4 h postspray, 6 m from the target area (Corcoran *et al.* 1984). Glyphosate residues measured immediately after direct aerial application of 0.75 $kg \cdot ha^{-1}$ over a lake did not exceed 0.70 $mg \cdot L^{-1}$, and were not detected 1 h after application (Lund-Høie 1985).

Glyphosate and AMPA were not detected in the first flow-through water from irrigation canals treated 158 or 172 d earlier with 5.6 $kg \cdot ha^{-1}$ of glyphosate. The limit of detection was 2.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Soil samples collected 1 d prior to the filling of the canals contained 350 $\mu g \cdot kg^{-1}$ and 780 $\mu g \cdot kg^{-1}$ of glyphosate and AMPA, respectively (Comes *et al.* 1976).

A maximum glyphosate concentration of 5153 $\mu g \cdot L^{-1}$ in runoff was recorded from a watershed where 8.96 $kg \cdot ha^{-1}$ of glyphosate were applied 1 d earlier. This concentration declined to 4 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 122 d posttreatment. At application rates of 1.12–3.36 $kg \cdot ha^{-1}$, the highest concentration detected in runoff was 100 $\mu g \cdot L^{-1}$, which decreased to <2 $\mu g \cdot L^{-1}$ within 2 months after treatment (Edwards *et al.* 1980).

Aerial application of 1.08 $kg \cdot ha^{-1}$ of glyphosate produced glyphosate concentrations in a small water body in the spray zone of 1088, 149, and 55 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 1.5 h, 2 d, and 5 d, respectively, postspray. Glyphosate was not detected after 30 d (detection limit 2.2 $\mu g \cdot L^{-1}$). Aerial application of 1.44 $kg \cdot ha^{-1}$ produced a residue of 11.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ in a small borrow pit approximately 10 m from the boundary of the spray area. This residue occurred 2 d postspray. In another area, an application of 1.8 $kg \cdot ha^{-1}$ produced residual concentrations of 18.8, 33.0, and 32.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 1.5 h, 2 d, and 5 d, respectively, in a small borrow pit located 45 m from the spray zone (Beck 1987).

Detection of AMPA in these surface waters following application was inconsistent. However, detection of AMPA residues in conjunction with glyphosate residues indicated that glyphosate biodegradation had occurred at some sites. The highest AMPA concentration recorded (44.7 $\mu g \cdot L^{-1}$) corresponded to a glyphosate concentration of 32.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ and resulted from spray drift from the site receiving 1.8 $kg \cdot ha^{-1}$ (Beck 1987).

Aerial spraying of a forest stream in Nova Scotia from a height of 20 m with Roundup^{R} at 2.0 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ resulted in a maximum stream-water glyphosate concentration of 39.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 30 h postspray (Environment Canada 1987). The maximum AMPA concentration reported in the stream (0.55 $\mu g \cdot L^{-1}$) also occurred at 30 h postspray.

Predicted glyphosate concentrations in the top 0.5 m of static water bodies are given by Payne *et al.* (1987) as the result of downwind drift of Roundup^{R} applications of 2.1 $kg\text{-}ae \cdot ha^{-1}$ on a forest block in the Skeena River basin, British Columbia. Spray conditions were chosen for "worst case" drift effects with windspeeds averaging 0.8, 0.9, and 0.6 $m \cdot s^{-1}$ at 22 m above ground level for the three trials. Predicted surface water concentrations varied by several orders of magnitude among the trials, but averaged 114, 15, and 6.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ for distances of 25, 50, and 75 m downwind, respectively.

Similar work in the Carnation Creek basin on Vancouver Island, British Columbia, used spray applications of 363 $g \cdot L^{-1}$ of glyphosate as Roundup^{R} at 2.1 $kg \cdot ha^{-1}$ from an elevation of approximately 18 m. Residue levels declined to 1% of direct spray application within 2–3 m from the edge of the spray zone using a special spray boom to retard herbicide drift. Theoretically, the observed drift to static water bodies 7–8 m from the edge of the spray zone would have resulted from applications equivalent to 0.002 $kg \cdot ha^{-1}$ (Feng *et al.* 1986a).

Intensive studies of glyphosate and AMPA in the surface waters of the Carnation Creek basin involved the direct overspray of two Carnation Creek tributaries. Other forested areas in the basin were also sprayed, but a 10-m buffer between the spray zone and the tributary streams and the main stem of Carnation Creek was attempted. Direct overspray with Roundup^{R} at 2.0–2.1 $kg \cdot ha^{-1}$, resulted in glyphosate concentrations in a tributary of >160 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 2 h postspray. This concentration rapidly dropped to 54.4 and then 36.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 6.4 and 15.4 h postspray, respectively. AMPA concentrations

peaked after 2 h at 4 $\mu g \cdot L^{-1}$ and decreased to 1.3 and 0.84 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 6.4 and 15.4 h postspray, respectively. The magnitude and rate of decrease of glyphosate observed were comparable to other studies (Feng *et al.* 1986b).

Differences in glyphosate concentrations between the tributaries that received direct overspray input were evident and apparently due to variables such as water surface area and overhanging riparian vegetation, which intercepted the glyphosate. These circumstances resulted in a peak concentration of only 1.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ in another tributary. This concentration decreased below 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ within 6 h. AMPA was not detected (i.e. <0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$) in this tributary after 96 h postspray (Feng *et al.* 1986b).

A tributary protected from direct spray applications by a 10-m buffer zone contained a concentration of 0.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 1 h postspray due to spray drift. This concentration decreased to <0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ between 2 and 7.5 h postspray. A second peak concentration of 2.47 $\mu g \cdot L^{-1}$ occurred at 10 h postspray, which then decreased below 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 16 h postspray. This delayed response was thought to have resulted from the slower, subsurface flow of the tributary between the area receiving the spray drift and the sampling point (Feng *et al.* 1986b).

The first rainfall event after spraying caused glyphosate concentrations in one oversprayed tributary to increase from below 0.5 to 144 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 27 h postspray. Subsequently, this concentration fell below 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 96 h postspray. AMPA peaked at 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 27 h postspray and then declined to below the detection limit, 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$, at 37 h postspray. These high values were thought to result from glyphosate washing off the riparian vegetation along the tributary. The other tributary that received direct overspray exhibited an increased glyphosate concentration to 109 $\mu g \cdot L^{-1}$ during the first rainfall, which then decreased to 1.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 96 h postspray. AMPA concentrations were increased by the rainfall to 1.8 $\mu g \cdot L^{-1}$, which subsequently decreased to <0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ at 49 h postspray. The tributary protected from direct overspray by a 10-m buffer zone showed a minor increase in glyphosate to 0.64 $\mu g \cdot L^{-1}$ during the first 1/2 h of the rainfall. Glyphosate was not detected in this tributary (i.e <0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) at 47 h postspray (Feng *et al.* 1986b).

Direct applications of glyphosate and spray drift were the major sources of tributary water residues. Sampling of the main stem of Carnation Creek downstream from the sprayed areas, however, showed that the first rainfall after spraying produced glyphosate concentrations twice as high as those that resulted from the initial spraying (i.e. 1.4 $\mu g \cdot L^{-1}$). This was thought to be due to the input of ephemeral streams draining the blocks of forest receiving direct spray (Feng *et al.* 1986b).

V.3.6.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

In their review of available information on the behaviour of glyphosate in the aquatic environment, Brønstad and Friestad (1985) concluded that a better understanding of the various processes involved in glyphosate dissipation was necessary. This conclusion was prompted by the lack of comparative data with full descriptions of experimental conditions. From the available data, it was proposed that two major pathways for glyphosate dissipation in water were likely: (1) microbial breakdown to AMPA and CO_2 and (2) adsorption to sediments with subsequent microbial breakdown of bound residues under anaerobic conditions (Tooby 1985).

Degradation studies of glyphosate in water with abundant microflora under both aerobic and anaerobic conditions found the principal metabolite to be AMPA (Rueppel *et al.* 1977). Degradation was not recorded in sterilized water. The rate of degradation in water was expected to be slower than in soils due to the lower density of microbes found in water (Ghassemi *et al.* 1981). The availability of glyphosate to microorganisms for degradation both in soil and water was thought to be decreased by the formation of colloidal iron and aluminum precipitates (Moshier and Penner 1978). Laboratory studies indicated that several species of microbes were able to degrade glyphosate (Talbot *et al.* 1984). *Arthrobacter* sp. was able to utilize glyphosate as a sole source of phosphorus. Uptake and/or degradation of glyphosate appeared subject to suppression or inhibition by orthophosphates and organophosphorus compounds (Pipke *et al.* 1987).

Dissipation of glyphosate in a Florida pond was observed to be rapid and followed first-order kinetics. The half-life was reported to be approximately 12 d (Sacher 1978). Unpublished studies by the Monsanto Company, as reviewed by Ghassemi *et al.* (1981), found glyphosate half-lives of 7 weeks in sphagnum bogs (pH 4.23), 9 weeks in cattail swamps (pH 6.25), and 10 weeks in pond water (pH 7.33).

A detailed study of glyphosate dissipation in four Manitoba ponds and six outdoor microcosms demonstrated first-order half-lives ranging from 1.5 to 3.6 d (Goldsborough and Beck n.d.). The ponds and microcosms received aerial applications of 0.89 $kg \cdot ha^{-1}$ of glyphosate. Surface water samples collected immediately after spraying contained the highest glyphosate concentrations (range: 25–141 $\mu g \cdot L^{-1}$). Considerable variation existed between and within ponds for surface water glyphosate concentrations. At 11 d postspray, mean glyphosate residues had decreased to <3 $\mu g \cdot L^{-1}$. After 37 d, glyphosate was not detected (detection limit 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) in any pond water sample. AMPA concentrations in pond water samples never exceeded 2.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ and generally were at or below the 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ detection limit.

Two types of microcosms were used: plastic-lined depressions made in forest soil containing only water and similar depressions containing water plus sediment. Observed mean glyphosate residues at 0.5 h postspray were 352 ± 25 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the water-only microcosms and 215 ± 170 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the water-plus-sediment microcosms. Glyphosate concentrations in the water-only microcosms increased up to 5 d postspray, which was attributed to allochthanous inputs. Glyphosate concentrations remained relatively stable for the next 10 d and decreased slightly by day 30. Glyphosate concentrations in the water-plus-sediment microcosms decreased rapidly in the first 8 d following application, but were still detectable at 30 d postspray (i.e. 8–11 $\mu g \cdot L^{-1}$). The estimated half-life of glyphosate in the water-plus-sediment microcosms was 5.8 d.

AMPA concentrations in the microcosms were much lower than corresponding glyphosate concentrations and did not exceed 20 $\mu g \cdot L^{-1}$. Degradation of glyphosate to AMPA in microcosm water was apparently minimal. Initial postspray AMPA concentrations in water-only microcosms averaged 2 $\mu g \cdot L^{-1}$ and increased during the first 5–8 d to approximately 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. AMPA concentrations in the water-plus-sediment microcosms increased from 2 to approximately 8 $\mu g \cdot L^{-1}$ during the first 5 d postspray and decreased thereafter, remaining above the detection limit to day 30. The relative persistence of glyphosate in water-only microcosms, compared to the water-plus-sediment microcosms, indicated that adsorption to sediments played a major role in the removal of glyphosate from the water column (Goldsborough and Beck n.d.). A study that monitored glyphosate and AMPA in surface waters after glyphosate spraying in Manitoba forests (Beck 1987) found half-lives of less than 24 h.

Irradiation of 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ of glyphosate in sterilized, natural water for 1 and 14 d resulted in 18.4% and 86.7%, respectively, being transformed to AMPA (Brønstad and Friestad 1985). The source of irradiation was not given, but natural sunlight was implied. Controls kept in the dark showed glyphosate to be stable. Lund-Høie and Friestad (1986) reported the photodegradation of glyphosate in deionized water exposed to ultraviolet light (254 nm). Half-lives of 4 d and 3–4 weeks were reported for concentrations of 1.0 and 2000 $mg \cdot L^{-1}$, respectively. In addition, degradation of glyphosate (2.0 and 100 $mg \cdot L^{-1}$) was found to occur in deionized and "polluted" waters exposed to natural sunlight. The authors also reported that dissipation of glyphosate in water under dark conditions did not occur although microbial activity was high.

Glyphosate strongly adsorbs to soil colloids and suspended solids in the water column and is then removed by sedimentation. Clay loam sediments were found to contain 11 $mg \cdot kg^{-1}$ glyphosate after 9 weeks of exposure to water containing 1.0 $mg \cdot L^{-1}$. These findings of higher glyphosate concentrations in sediments agreed with reports indicating particulate matter had a high adsorptive capacity for glyphosate (Hance 1976; Hensley *et al.* 1978; Lund-Høie and Friestad 1986; Newton *et al.* 1984; Wan 1986). Furthermore, they concurred with the results of Damanakis (1976), which showed the adsorption coefficient of glyphosate (concentration adsorbed/concentration in solution at equilibrium) to increase as the ratio of soil to water was lowered. An adsorption coefficient of 11.1 was observed in a vessel with 40 g of soil and 80 mL of solution. The coefficient increased to 55.2 when only 5 g of soil were added to the 80 mL of solution.

Research conducted by Torstensson and Aamisepp (1977) and reviews of other work (Ghassemi *et al.* 1982; Torstensson 1985) related to the behaviour of glyphosate in soils provide some indication of glyphosate adsorption and degradation in the aquatic environment. Furthermore, the research conducted on glyphosate behaviour in soil has demonstrated that the extent of adsorption is correlated with the phosphate adsorption capacity of soil and that glyphosate adsorption is reversible (Torstensson 1985). Whether or not similar behaviour occurs in the aquatic environment has not yet been determined. A recent investigation of the adsorption of glyphosate by soils (Glass 1987) indicates adsorption is mediated to a large extent by the clay content, further suggesting that glyphosate is complexed by cations released from the clays.

One of the previously proposed pathways for glyphosate dissipation in water was "adsorption to sediments with subsequent microbial breakdown of bound residues under anaerobic conditions." Research in the soil environment showed that the microbial breakdown was a co-metabolic process and occurred under both aerobic and anaerobic conditions (Torstensson 1985).

V.3.7 References

Alberta Environment. 1977. Surface Water Quality Objectives. Standards and Approvals Division, Water Quality Branch, Edmonton, Alberta.

Amrhein, N., J. Schab and H.C. Steinrucken. 1980. The mode of action of the herbicide glyphosate. Naturwissenschaften 67: 356–357.

Amrhein, N., B. Deus, P. Gehrke and H.C. Steinrucken. 1980. The site of the inhibition of the shikimate pathway by glyphosate. II. Interference of glyphosate with chorismate formation *in vivo* and *in vitro*. Plant Physiol. 66: 830–834.

Beck, A.E. 1987. Glyphosate Residues in Surface Water Following 1985 Manfor Ltd. Field Trials. Water Standards and Studies Report No. 87-4. Manitoba Environment and Workplace Safety and Health.

Blanck, H., G. Wallin and S.-A. Wangberg. 1984. Species-dependent variation in algal sensitivity to chemical compounds. Ecotoxicol. Environ. Saf. 8: 339–351.

Bowmer, K.H. 1982. Residues of glyphosate in irrigation water. Pestic. Sci. 13: 623–638.

Bowmer, K.H., P.M.D. Boulton, D.L. Short and M.L. Higgins. 1986. Glyphosate-sediment interactions and phytotoxicity in turbid water. Pestic. Sci. 17: 79–86.

Brønstad, J.O. and H.O. Friestad. 1985. Behaviour of glyphosate in the aquatic environment. *In* The Herbicide Glyphosate. E. Grossbard and D. Atkinson (eds.). Butterworth and Co. Publ. Ltd., London, England. pp. 200–205.

Bruns, V.F. and A.D. Kelley. 1975. Responses and residues in certain crops irrigated with water containing glyphosate. Washington Coll. Agric. Res. Bull. No. 812. College of Agriculture Research Center, Washington State University, Pullman, Washington.

CCREM. 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers Task Force on Water Quality Guidelines.

CCREM. 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Christy, S.L., E.P. Karlander and J.V. Parochetti. 1981. Effects of glyphosate on the growth rate of *Chlorella*. Weed Sci. 29: 5–7.

Comes, R.D. and A.D. Kelley. 1979. Response of certain crops to glyphosate in irrigation water. Weed Sci. 27(6): 658–660.

Comes, R.D., V.F. Bruns and A.D. Kelley. 1976. Residues and persistence of glyphosate in irrigation water. Weed Sci. 24: 47–50.

Cooley, W.E. and C.L. Foy. 1986. Effects of SC-0224 and glyphosate on inflated duckweed (*Lemna gibba*) growth and EPSP-synthase activity from *Klebsiella pneumoniae*. Pestic. Biochem. Physiol. 26: 365–374.

Corcoran, D.P., D.B. Cohen and G.W. Bowes. 1984. Glyphosate Use in Forestry (Roundup) and Aquatic Weed Control (Rodeo): A Water Quality Assessment. Special Project Report No. 84-11sp. California State Water Resources Control Board, Sacramento, California.

Damanakis, M.E. 1976. Behaviour of glyphosate in the soil (adsorption, leaching, degradation). Ann. Inst. Phytopathol. Benaki 11: 153–167.

Edwards, W.M., G.B. Triplett, Jr., and R.M. Kramer. 1980. A watershed study of glyphosate transport in runoff. J. Environ. Qual. 9: 661–665.

Environment Canada. 1987. Measure of the Environmental Effects Associated with Forestry Use of Roundup®. Environmental Protection, Conservation and Protection, Environment Canada, Atlantic Region. EP-5-AR-87-8.

Environment Canada/Agriculture Canada. 1987. Pesticide Registrant Survey 1986 Report. Prepared by Commercial Chemicals Branch, Environment Canada, January 1987.

Environment Canada/Ministère de l'Environnement du Québec. 1984. Les pesticides en agriculture au Québec en 1982. Mai 1984, 134 pp.

Evans, D.M. 1978. Aquatic weed control with the isopropylamine salt of *N*-phosphonomethyl glycine. *In* Proc. Eur. Weed Res. Soc., 5th Symp. on Aquatic Weeds, Amsterdam. pp. 171–178.

Feng, J.C., H.D. Klassen and P.E. Reynolds. 1986a. A Case Study on the Off-Target Deposit of Glyphosate (Roundup) from an Aerial Application with a Microfoil® Boom at Carnation Creek Watershed, British Columbia. Forest Pest Management Institute, Canadian Forestry Service, Sault Ste. Marie, Ontario. File Report No. 72.

Feng, J.C., P.E. Reynolds and H.D. Klassen. 1986b. Persistence of Glyphosate in Streamwater Following Aerial Application with a Microfoil Boom at Carnation Creek, British Columbia, 1984. Forest Pest Management Institute, Canadian Forestry Service, Sault Ste. Marie, Ontario. File Report No. 73.

Folmar, L.C., H.O. Sanders and A.M. Julin. 1979. Toxicity of the herbicide glyphosate and several of its formulations to fish and aquatic invertebrates. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 269–278.

Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield and A. Takata. 1981. Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides. EPA Contract No. 68-02-3174. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

Ghassemi, M., S. Quinlivan and M. Dellarco. 1982. Environmental effects of new herbicides for vegetation control in forestry. Environ. Int. 7: 389–401.

Gianfagna, T. and C.L. Foy. 1975. The effect of glyphosate on the growth of *Lemna perpusilla*. V. J. Sci. 26(2): 63 (abstract).

Glass, R.L. 1987. Adsorption of glyphosate by soils and clay minerals. J. Agric. Food Chem. 35: 497–500.

Goldsborough, L.G. and A.E. Beck. N.d. Rapid dissipation of glyphosate in small forest ponds. Submitted to Arch. Environ. Contam. Toxicol.

Goldsborough, L.G. and D.J. Brown. 1987. Effects of Aerial Spraying of Forestry Herbicides on Aquatic Ecosystems. Part III. Bioassay of the Effect of Glyphosate on Carbon Fixation by Intact Periphyton Communities. Water Standards and Studies Report No. 87-3. Manitoba Department of Environment and Workplace Safety and Health.

Goldsborough, L.G. and D.J. Brown. N.d. Effect of Roundup® formulation of glyphosate on periphytic algal photosynthesis. Submitted to Bull. Environ. Contam. Toxicol.

Hance, R.J. 1976. Adsorption of glyphosate by soils. Pestic. Sci. 7: 363-366.

Hartman, W.A. and D.B. Martin. 1985. Effects of four agricultural pesticides on *Daphnia pulex*, *Lemna minor*, and *Potamogeton pectinatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35: 646–651.

Health and Welfare Canada. 1987. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Hensley, D.L., D.S.N. Buerman and P.L. Carpenter. 1978. The inactivation of glyphosate by various soils and metal salts. Weed Res. 18: 287–291.

Hildebrand, L.D., D.S. Sullivan and T.P. Sullivan. 1980. Effects of Roundup® herbicide on populations of *Daphnia magna* in a forest pond. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25: 353–357.

Hildebrand, L.D., D.S. Sullivan and T.P. Sullivan. 1982. Experimental studies of rainbow trout populations exposed to field applications of Roundup® herbicide. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11: 93–98.

Hoagland, R.E. 1978. The effects of N-(phosphonomethyl)glycine on selected enzymes in *Lemna gibba* (L.). Proc. South. Weed Sci. Soc. 31: 285. (Cited by Richardson 1985.)

Hoagland, R.E. and R. Paul. 1978. Ultrastructural effects of glyphosate on *Lemna gibba* (L.). Weed Sci. Soc. Am., 1978 Meet., Abstract No. 170. (Cited by Richardson 1985.)

Hutber, G.N., L.J. Rogers and A.J. Smith. 1979. Influence of pesticides on the growth of cyanobacteria. Z. Allg. Mikrobiol. 19(6): 397–402.

International Joint Commission (IJC). 1978. Great Lakes Water Quality Agreement of 1978. Agreement, with annexes and terms of reference, between the United States of America and Canada, signed at Ottawa November 22, 1978. Annex 1985.

Jaworski, E.G. 1972. Mode of action of *N*-phosphonomethylglycine: Inhibition of aromatic amino acid biosynthesis. J. Agric. Food Chem. 20(6): 1195–1198.

Khan, S.U. 1981. *N*-nitrosamine formation in soil from the herbicide glyphosate and its uptake by plants. *In* American Chemical Society Symposium No. 174. Chapter 19, pp. 275–287.

Khan. S.U. and P.B. Marriage. 1979. Uptake of glyphosate and *N*-nitrosoglyphosate from soil by oat plants. J. Agric. Food Chem. 27(6): 1398–1400.

Khan, S.U. and J.C. Young. 1977. *N*-nitrosamine formation in soil from the herbicide glyphosate. J. Agric. Food Chem. 25: 1430–1432.

Lund-Høie, K. 1985. Efficacy of glyphosate in forest plantations. *In* The Herbicide Glyphosate. E. Grossbard and D. Atkinson (eds.). Butterworth and Co. Publ. Ltd., London, England. pp. 328–338.

Lund-Høie, K. and H.O. Friestad. 1986. Photodegradation of the herbicide glyphosate in water. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 36: 723–729.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticide Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05.

McKinnon, D. 1984. Roundup may be residual in certain crops. New Zealand Farmer 105(7): 102–104.

Mitchell, D.G., P.M. Chapman and T.J. Long. 1987. Seawater challenge testing of coho salmon smolts following exposure to Roundup® herbicide. Environ. Toxicol. Chem. 6: 875–878.

Monnig, E., R.A. Zweidinger, M. Warner, R. Batten and D. Liverman. 1980. Treatability Studies of Pesticide Manufacturing Wastewaters: Glyphosate. Industrial Environmental Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, North Carolina. EPA 600/2-80-077d.

Monsanto Company. 1982a. Monsanto Material Safety Data—Glyphosate Technical. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1982b. Monsanto Material Safety Data—Roundup® Herbicide. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1983. Monsanto Material Safety Data—Rodeo® Herbicide. Monsanto Company, St. Louis, Missouri. (Cited in U.S. Department of Agriculture 1984.)

Monsanto Company. 1984. The Health and Environmental Safety Aspects of Roundup® Herbicide: An Overview. Roundup® Herbicide Bulletin, January 1984. Monsanto Company, Mississauga, Ontario.

Monsanto Company. 1987a. Monsanto Material Safety Data—Vision® Herbicide. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1987b. Monsanto Material Safety Data—Domestic 1 Herbicide, Domestic 2 Herbicide, Domestic 3 Herbicide. Monsanto Company, St, Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1987c. Monsanto Material Safety Data—Rustler® Herbicide. Monsanto Company. St. Louis, Missouri.

Moshier, L.J. and D. Penner. 1978. Factors influencing microbial deg-

radation of ^{14}C-glyphosate to $^{14}CO_2$ in soil. Weed Sci. 26(6): 686–691.
Newton, M., K.M. Howard, B.R. Kelpsas, R. Danhaus, C.M. Lottman and S. Duebelman. 1984. Fate of glyphosate in an Oregon forest ecosystem. J. Agric. Food Chem. 32: 1144–1151.
O'Brien, M.C. and G.N. Prendeville. 1979. Effects of herbicides on cell membrane permeability in *Lemna minor*. Weed Res. 19: 331–334.
Payne, N., J. Feng and P. Reynolds. 1987. Off-Target Deposit Measurements and Buffers Required Around Water for Aerial Glyphosate Application. Forest Pest Management Institute, Canadian Forestry Service, Sault Ste. Marie, Ontario. File Report No. 80.
Peverly, J.H. and T.W. Crawford, Jr. 1975. Glyphosate as a herbicide for two submerged aquatic species. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc. 29: 102–107.
Pipke, R., A. Schulz and N. Amrhein. 1987. Uptake of glyphosate by an *Arthrobacter* sp. Appl. Environ. Microbiol. 53(5): 974–978.
Reinert, K.H. and J.H. Rodgers. 1987. Fate and persistence of aquatic herbicides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 98: 61–98.
Richardson, J.T., R.E. Frans and R.E. Talbert. 1979. Reactions of *Euglena gracilis* to fluometuron, MSMA, metribuzin and glyphosate. Weed Sci. 27: 619–624.
Rueppel, M.L., B.B. Brightwell, J. Schaefer and J.T. Marvel. 1977. Metabolism and degradation of glyphosate in soil and water. J. Agric. Food Chem. 25: 517–528.
Sacher, R.M. 1978. Safety of Roundup in the aquatic environment. *In* Proc. Eur. Weed Res. Soc., 5th Symp. on Aquatic Weeds, Amsterdam. pp. 315–322.
Saskatchewan Environment. 1983. Water Quality Objectives. Jan. 1975. Third Printing. Water Pollution Control Branch. Regina, Saskatchewan.
Shanks, G. 1984. Pesticide Usage in New Brunswick, 1984. Environmental Services Branch, Department of the Environment, New Brunswick.
Shanks, G. 1985. Pesticide Usage in New Brunswick, 1985. Environmental Services Branch, Department of the Environment, New Brunswick.
Singh, S.P. and N.K. Yadav. 1978. Toxicity of some herbicides to major carp fingerlings. Indian J. Ecol. 5(2): 141–147.
Statistics Canada. 1986. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1983–1984 and 1984–1985). Cat. No. 65-006. International Trade Division, Ottawa.
Steinrucken, H.C. and N. Amrhein. 1980. The herbicide glyphosate is a potent inhibitor of 5-enolpyruvylshikimic acid-3-phosphate synthase. Biochem. Biophys. Res. Commun. 94: 1207–1212.
Sullivan, D.S., T.P. Sullivan and T. Bisalputra. 1981. Effects of Roundup^R herbicide on diatom populations in the aquatic environment of a coastal forest. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26: 91–96.
Talbot, H.W., L.M. Johnson and D.M. Munnecke. 1984. Glyphosate utilization by *Pseudomonas* sp. and *Alcaligenes* sp. isolated from environmental sources. Cur. Microbiol. 10: 255–260.
Tooby, T.E. 1985. Fate and biological consequences of glyphosate in the aquatic environment. *In* The Herbicide Glyphosate. E. Grossbard and D. Atkinson (eds.). Butterworth and Co. Publ. Ltd., London, England. pp. 206–217.
Torstensson, L. 1985. Behaviour of glyphosate in soil and its degradation. *In* The Herbicide Glyphosate. E. Grossbard and D. Atkinson (eds.). Butterworth and Co. Publ. Ltd., London, England. pp. 137–150.
Torstensson, N.T.L. and A. Aamisepp. 1977. Detoxification of glyphosate in soil. Weed Res. 17: 209–212.
U.S. Department of Agriculture. 1981. Herbicide Background Statements. Pacific Northwest Region, Forest Service, Portland, Oregon. (Cited in U.S. Department of Agriculture 1984.)
U.S. Department of Agriculture. 1984. Herbicide background statement: Glyphosate. *In* Pesticide Background Statements. Vol. 1. Herbicides. Agricultural Handbook No. 633. pp. G-1 to G-72.
U.S. Department of Energy. 1983. Final Environmental Impact Statement, Transmission Facilities Vegetation Management Program, Appendices. DOE/EIS-0097. Bonneville Power Administration, Washington, D.C. (Cited in U.S. Department of Agriculture 1984.)
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1982a. Glyphosate: Tolerances and exemptions from tolerances for pesticide chemicals in or on raw agricultural commodities. Federal Register 47(241): 56136–56137.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1982b. Tolerance for pesticides in animal feeds. Glyphosate. Federal Register 47(208): 47549–47550.
Wan, M.T.K. 1986. The Persistence of Glyphosate and Its Metabolite Aminomethylphosphonic Acid in Some Coastal British Columbia Streams. Regional Program Report 85-01. Environmental Protection Service, Pacific and Yukon Region, Environment Canada.
Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. 5th edition. Weed Science Society of America, Champaign, Illinois.
White, R.C. 1986. Inventory of Pesticide Use in the Yukon 1986. Report to the Environmental Protection Service, Environment Canada, Whitehorse, Yukon.
Worthing, C.R. and S.B. Walker (eds.). 1983. The Pesticide Manual. A World Compendium. 7th edition, The British Crop Protection Council, Croydon, U.K.
Yates, W.E., N.B. Akesson and D.E. Bayer. 1978 . Drift of glyphosate sprays applied with aerial and ground equipment. Weed Sci. 26: 597–604.
Young, H.C. and S.U. Khan. 1978. Kinetics of nitrosation of the herbicide glyphosate. J. Environ. Sci. Health Part B 13: 59–72.

V.4 ATRAZINE

The material presented in this section expands on the material presented for atrazine in Section 6.3.12.7.1, Atrazine.

V.4.1 Raw Water For Drinking Water Supply

V.4.1.1 Existing Interim Drinking Water Guideline

The interim maximum acceptable concentration (IMAC) for atrazine listed in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987 is 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1987). This value is based on a negligible daily intake (NDI) of 0.0066 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ established from a 2-year feeding study with dogs (Health and Welfare Canada 1987). The IMAC for atrazine is currently under review (G. Wood, 1988, Health and Welfare Canada, pers. com.).

V.4.1.2 Canadian Exposure

Atrazine in treated water was found in samples from three waterworks in southern Ontario out of a total of eight facilities sampled in 1985. At Paisley, Ontario, atrazine was detected once at approximately 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. At Cayuga, atrazine was detected four times with a maximum concentration of 1.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Atrazine was detected in the treated water at Dresden with a maximum concentration of 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Ontario Ministry of the Environment 1987a). In 1986, 18 waterworks in southern Ontario were sampled for atrazine in the finished water. Out of a total of 150 samples, 114 tested positive for atrazine. The range of concentrations varied from approximately 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$ to 37.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Ontario Ministry of the Environment 1987b).

V.4.1.3 Water Treatment

During the period from June to October 1985, powdered activated charcoal (PAC) was used at the Dresden, Ontario, waterworks for the treatment of raw water. Although the exact amounts were not given, it was stated that "significant dosages" resulted in a reduction of the atrazine in the finished water over that observed in the raw water (Ontario Ministry of the Environment 1987a). The use of PAC at 40–50 $mg \cdot L^{-1}$ in 1986 resulted in the generally effective removal of atrazine residues in finished water during periods of high raw water turbidity (Ontario Ministry of the Environment 1987b).

V.4.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

V.4.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

V.4.3 Freshwater Aquatic Life

V.4.3.1 Guideline

The concentration of atrazine in water should not exceed 2 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

V.4.3.2 Summary of Documents

The environmental fate and effect of atrazine in the terrestrial and aquatic environment were reviewed by Ghassemi *et al.* (1981) and the U.S. Department of Agriculture (1984). A specific assessment of the use of atrazine in silviculture operations and its potential impact on water quality was conducted by the U.S. EPA (1977). Only the U.S. EPA recommended a level for the protection of aquatic life (10 $\mu g \cdot L^{-1}$) based on atrazine's toxicity to aquatic organisms.

A permissible limit of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ was recommended by Plumley and Davis (1980) based on atrazine's effects on estuarine algae. Support for this order of magnitude limit also came from toxicity data for a sensitive marine invertebrate (*Acartia tonsa*) and the use of an application factor of 0.1. This produced a safe concentration of 9.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Ward and Ballantine 1985).

A review (CCREM 1985) of water quality guidelines, objectives, and criteria produced by Canadian jurisdictions (federal and provincial), the U.S. federal government, and the International Joint Commission (IJC) revealed that recommended numerical limits for atrazine in water had not been established for any use.

V.4.3.3 Rationale

Extensive atrazine toxicity testing has been conducted using a wide variety of aquatic organisms and freshwater microcosms. The 96-h LC_{50}s for fish species ranged from 0.22 to 100 $mg \cdot L^{-1}$. Rainbow trout (*Salmo gairdneri*) and the guppy (*Lebistes reticulata*) appeared to be two of the more sensitive North American species, with 96-h LC_{50}s of 4.5 and 4.3 $mg \cdot L^{-1}$, respectively (Bathe *et al.* 1975, 1976). The tropical harlequin fish (*Rasbora heteromorpha*) was more sensitive, with a 24-h LC_{50} of 0.55 $mg \cdot L^{-1}$ (Alabaster 1969). The 96-h no-observed-effect concentration for the fathead minnow (*Pimephales promelas*) was 8.0 $mg \cdot L^{-1}$ (Macek *et al.* 1976). The maximum acceptable toxicant concentration derived for the estuarine sheepshead minnow (*Cyprinodon variegatus*) was >1.9 and <3.4 $mg \cdot L^{-1}$ (Ward and Ballantine 1985).

Chronic exposures using early life stages generally reduced the atrazine concentration, which produced significant mortality to <1 $mg \cdot L^{-1}$. For example, channel catfish (*Ictalurus punctatus*) exposed from the fertilized egg through 96-h post-hatch has an LC_{50} of 0.22 $mg \cdot L^{-1}$ (Birge *et al.* 1979, 1983). Brook trout (*Salvelinus fontinalis*) fry showed increased mortality at 0.24 $mg \cdot L^{-1}$, while adult mortality was unaffected by 0.72 $mg \cdot L^{-1}$ during 44 weeks of exposure (Macek *et al.* 1976). The longest known exposure period (18 months) demonstrated that bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) were not affected in survival, growth, or hatching in 0.095 $mg \cdot L^{-1}$ (Macek *et al.* 1976).

Atrazine at 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ significantly increased serum glucose at 6-h and 24-h exposures and serum cortisol at 24-h and 72-h exposures in carp (*Cyprinus carpio*). Significant decreases were observed in serum protein, serum cholesterol, and liver glycogen at 72-h exposures (Gluth and Hanke 1985).

The toxicity of atrazine during acute exposures varied tremendously among invertebrate species with 48-h LC_{50}s ranging from >1 to <30 $mg \cdot L^{-1}$. The most sensitive invertebrates appeared to be midge larvae (*Chironomus tentans*), with a 48-h LC_{50} of 0.72 $mg \cdot L^{-1}$ (Macek *et al.* 1976). Exposures of this species to 0.23 $mg \cdot L^{-1}$ for two generations caused reduced hatching success, increased larval mortality, retarded development, and reduced rates of pupation and emergence. The no-observed-effect level for the same exposure time was 0.11 $mg \cdot L^{-1}$ (Macek *et al.* 1976). A similar concentration (0.14 $mg \cdot L^{-1}$) produced reproductive effects and impaired offspring survival during 119-d exposures for the scud (*Gammarus fasciatus*) (Macek *et al.* 1976).

Atrazine's mode of action allows very low concentrations to be detrimental to the relatively simple autotrophic plants making up phytoplankton and periphyton. Twenty-four–hour EC_{50}s (based on the inhibition of ^{14}C-uptake) ranged from 0.019 to 0.325 $mg \cdot L^{-1}$ (Larsen *et al.* 1986). Other photosynthetic species (e.g. blue-green algae) experienced over 90% inhibition of chlorophyll production during 7-d exposures to atrazine concentrations as low as 0.001 $mg \cdot L^{-1}$ (Torres and O'Flaherty 1976). Chlorophyll levels have often been used as biomass estimators of stress in atrazine toxicity tests. The use of this response variable is somewhat problematic since a consistent response pattern does not exist for aquatic plants and atrazine. Atrazine is known to both significantly reduce and stimulate photosynthetic pigment levels in aquatic plants exposed to sublethal concentrations.

A species of blue-green algae experienced more than a 90% inhibition of chlorophyll production during 7-d exposures of atrazine as low as 0.001 $mg \cdot L^{-1}$ (Torres and O'Flaherty

1976). Conversely, chlorophyll accruals of 3× control levels were measured in algal microcosms exposed to 0.04 mg·L^{-1} (Larsen *et al.* 1986). Similar augmentations of up to 5× that of control levels were reported in aquatic macrophytes exposed to atrazine levels ranging from 0.13 to 1.2 mg·L^{-1} (Cunningham *et al.* 1984).

The hydrolytic and metabolic products of atrazine were less toxic to algae than the parent compound, with decreasing toxicity demonstrated by deethylated atrazine, deisopropylated atrazine, diamino-atrazine, and hydroxyatrazine, in that order (Stratton 1984).

The use of atrazine at a final concentration of 1 mg·L^{-1} provided control of filamentous algae, *Pithophora*, and an aquatic vascular plant, *Najas guadalupensis*. The blue-green planktonic alga *Microcystis* was replaced with a more desirable algal species (not given) within 1 week after 0.08-mg·L^{-1} atrazine treatment (Pierce *et al.* 1965).

Simple algal growth inhibition tests (Burrell *et al.* 1985) conducted with unicellular chlorophytes reported the lowest EC_{50} for growth (based on 11-d standing crop estimates) as 25.0 μg·L^{-1} for *Chlorella vulgaris*. Differential algal sensitivity to atrazine was apparent in experiments on primary productivity (Larsen *et al.* 1986). A complement of eight species of green and blue-green algae produced a range of EC_{50}s (^{14}C uptake following 24-h exposure) from 19 to 325 μg·L^{-1}. The lowest mean value was an EC_{50} of 37.0 μg·L^{-1} for *Chlamydomonas reinhardtii*.

Atrazine was rapidly taken up from water by aquatic vascular plants (equilibrium reached in 15 min) at atrazine concentrations ranging from 20 to 50 μg·L^{-1}. Shoot tissue was more effective in atrazine uptake than rhizome tissue for submerged or floating leaved species (Jones *et al.* 1986). Atrazine adsorbed to soil particles and deposited on leaf surfaces was much less available to shoot and leaf tissue than dissolved atrazine (Jones and Estes 1984). By contrast, other species (i.e. *Spartina alterniflora*, an emergent) exhibited rapid uptake of atrazine by the roots and translocation to the shoots. This species was much more resistant to the toxic effects of atrazine by virtue of its ability to rapidly metabolize the compound (Pillai *et al.* 1977).

It is evident from studies with aquatic vascular plants that atrazine-related photosynthetic inhibition increased with increasing atrazine concentrations and followed Michaelis-Menton kinetics (Jones *et al.* 1986). Nonlethal photosynthetic inhibition was apparently reversible once exposure ceased due to a combination of atrazine release from the plant and/or atrazine metabolism by the plant. Atrazine metabolites apparently did not play a major role in photosynthetic inhibition (Jones and Winchell 1984).

Aquatic vascular plants responded to atrazine additions by reactions related to the impairment of their photosynthetic apparatus. Significant reductions in aquatic vascular plant biomass were reported after single exposures to atrazine concentrations in excess of 1000 μg·L^{-1} and as little as 12 μg·L^{-1} (Correll and Wu 1982; Cunningham *et al.* 1984). Annual additions of atrazine during a 3-year period for a final concentration of 20 μg·L^{-1} reduced macrophyte coverage in experimental ponds by about 90% (Kettle *et al.* 1987).

The uptake of ^{14}C-atrazine by carp (*Cyprinus carpio*) from aqueous solutions of 1 mg·L^{-1} was found to occur at the rate of 0.16 mg atrazine·g^{-1} of tissue·h^{-1} over 72 h. Atrazine concentrations in the blood, gills, and muscle reflected the external concentration. Accumulation above external concentrations, however, was observed in the liver, kidney, and intestine. The liver tended to accumulate more atrazine than the other organs (four times the external media concentration) (Gluth *et al.* 1985).

Reported bioconcentration factors (BCFs) from field and laboratory investigations were generally low. Bioaccumulation was not reported for brook trout (*Salvelinus fontinalis*), fathead minnows (*Pimephales promelas*), or bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) exposed to 0.74 mg·L^{-1}, 0.21 mg·L^{-1}, and 0.094 mg·L^{-1}, respectively, for 43 to 44 weeks (Macek *et al.* 1976). A BCF of 11 was found for *Gammarus affinis* exposed to atrazine for 3 d (Metcalfe and Sanborn 1975). They also reported BCFs of 7.5, 11.0, and 76.0 for snails, fish, and algae, respectively. BCFs of 4.4 and 2.2 were reported for daphnids in water containing 0.01 and 0.08 mg·L^{-1} atrazine, respectively (Ellgehausen *et al.* 1980).

Investigations of the mechanism of atrazine accumulation in a freshwater mollusc, *Ancylus fluviatilis*, and a fish, *Coregonus fera*, indicated that the majority of atrazine uptake was via the gills and that other body tissues were contaminated by the blood. Atrazine residues in the organs were proportional to their lipid content. BCFs of between 3 and 4 were found for the mollusc and a BCF of 2.8 was determined for the whole fish. Fish accumulated atrazine very rapidly and reached the concentration of atrazine in the water within 1 h (Gunkel and Streit 1980; Gunkel 1981). The time required to achieve steady-state conditions for atrazine between water and organism was a function of the atrazine concentration in the water. Lower aqueous atrazine concentrations required shorter time periods for equilibria that higher aqueous concentrations (Ellgehausen *et al.* 1980).

Depuration occurred mainly via the gills, and depuration half-lives increased with decreased atrazine concentrations in the organism. Depuration of atrazine followed second-order kinetics in the bullhead catfish (*Ictalurus melas*). A half-life of 26 h was found following exposure to 0.01 mg·L^{-1}. Exposure to 0.8 mg·L^{-1} resulted in a half-life of 5 h (Ellgehausen *et al.* 1980). Metabolism of atrazine prior to elimination in aquatic animals appears to be accomplished mainly by glutathione conjugation and the subsequent production of nontoxic metabolites. Dechlorination of the atrazine molecule, however, was apparently not an important reaction in metabolic alteration (Pillai *et al.* 1979).

The fate and extent of atrazine bioconcentration/biomagnification in a lake column model ecosystem were investigated at concentrations of 6.8 to 235.7 μg·L^{-1}. Atrazine was detected in most components of the mixed algae-*Daphnia magna*-*Lebistes reticulata* food chain. Reported concentrations in most samples were not much higher than those in water. A maximum bioaccumulation factor of 454 was found for *Daphnia* exposed to 20.5 μg·L^{-1}. Residues were not detected, however, in *Daphnia* from the 12.1- or the 125.0-μg·L^{-1} treatments. Bioaccumulation factors between 2

and 20 were observed in *L. reticulata* for the various exposure regimes (Millard *et al*. 1979).

Exposure to a mean atrazine concentration of 49.54 ± 39.76 $\mu g \cdot L^{-1}$ in a naturally derived model stream ecosystem resulted in BCFs ranging from 0.8 to 96.0 in the crayfish (*Orconectes virilis*), and from 5.2 to 480 in mayfly nymphs (*Baetis* sp.). Atrazine residues were not found in the same organisms during the depuration phase of the study (Lynch *et al*. 1982).

In addition to the species-specific atrazine toxicity studies, the published literature contained a number of reports on the effects of atrazine additions to laboratory and field microcosms. In these studies, the introduction of atrazine (50–100 $\mu g \cdot L^{-1}$) had an immediate and significant effect on phytoplankton and vascular plants. In phytoplankton assemblages, these effects were manifested as reduced oxygen production, reduced inorganic carbon uptake, and changes in species composition. The magnitude of the effects was generally proportional to the quantity of atrazine added and the number of exposures. Concentrations in the range of 20 to 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ generally produced an effect which, after a single dose, was followed by recovery (in 5–7 d) to pre-dose levels (deNoyelles *et al*. 1982). Higher single doses required longer periods for recovery (e.g. 500 $\mu g \cdot L^{-1}$ could require 24 d) (deNoyelles *et al*. 1982). Studies of atrazine toxicity conducted in 0.045-ha outdoor ponds were reported by deNoyelles *et al*. (1982), deNoyelles and Kettle (1985), Dewey (1986), and Kettle *et al*. (1987). An atrazine concentration of 20 $\mu g \cdot L^{-1}$ directly affected phytoplankton photosynthesis and species succession and indirectly affected the zooplankton population (deNoyelles *et al*. 1982; deNoyelles and Kettle 1985). Other indirect effects also resulted from the direct impact of atrazine on the algal community (phytoplankton and periphyton). Phytophagous benthic, epibenthic, and epiphytic macroinvertebrates experienced reductions in populations with some species being drastically reduced (Dewey 1986). The reproductive success of the bluegill (*Lepomis macrochirus*) was also apparently reduced as a result of the reduced macroinvertebrate populations (Kettle *et al*. 1987). In addition, these outdoor pond experiments were compared to single species toxicity tests and small-scale (i.e. microorganism) laboratory microcosms (deNoyelles and Kettle 1985; Larsen *et al*. 1986). Similar reactions were reported for all systems when exposed to comparable concentrations of atrazine.

Invertebrate populations in atrazine-dosed microcosms also exhibited changes, although the exact atrazine concentration promoting these changes appeared to vary widely. Whereas a single dose resulting in a concentration of 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ had no effect on *Daphnia magna* in a wetland/marsh microcosm (Johnson 1986), the same species was eliminated from a lake water column simulation by three additions of atrazine (within 5 d), producing a final concentration of 221.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Millard *et al*. 1979).

While atrazine concentrations of 10 and 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ had varying effects on other individual components of the prairie wetland microcosms during 30-d exposures, these same concentrations did not affect submerged macrophyte or phytoplankton growth. However, aquatic community gross primary productivity measured by dissolved oxygen production was significantly reduced (23%) by 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Recovery from these effects was rapid (7 d) (Johnson 1986).

Freshwater microcosms constructed by Brockway *et al*. (1984), which received continuous inputs of atrazine to final concentrations of 0.5 and 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, did not differ significantly from controls in oxygen production. As well, the communities making up the microcosms (filamentous algae, rotifers, and nematodes) appeared healthy at 50 $\mu g \cdot L^{-1}$. Although oxygen production decreased as atrazine was slowly increased to a concentration of 50 $\mu g \cdot L^{-1}$, dilution to below 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ resulted in an immediate and total recovery of oxygen production.

Estuarine microcosms using sediments and two species of aquatic vascular plants showed that 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ atrazine produced significant depression (22%) of dissolved oxygen in the water with *Potamogeton perfoliatus* after 2–3 weeks of exposure. Recovery to control levels occurred during week 4. The controls for the solvent carrier (methanol) also exhibited a significant decrease in dissolved oxygen during week 2. This fact makes the significance of the response to 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ atrazine questionable. The same concentration also caused significant enhancement of apparent photosynthesis in *Myriophyllum spicatum* (Kemp *et al*. 1985). Toxic values for aquatic plants have been reported as low as 12.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (47-d LC_{50}) for the sensitive macrophyte *Vallisneria americana* (Correll and Wu 1982). These tests were, however, conducted in estuarine microcosms where salinity levels differed from the source waters of the test plants and therefore may have provided an additional stress factor. In comparison, chronic nonlethal levels of atrazine (EC_{50}, growth) for the same species under freshwater conditions ranged from 163 to 532 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Forney and Davis 1981).

In their efforts to provide a more environmentally relevant whole-system assessment of risk, model ecosystems studies have also contributed to the considerable variability in the data regarding the effects of atrazine on phytoplankton growth and community dynamics. A lower limit of 20 $\mu g \cdot L^{-1}$ was apparently sufficient to alter algal succession in artificially seeded ponds indirectly through differential growth and photosynthetic inhibition (deNoyelles *et al*. 1982). Other mesocosm studies indicate that levels of 20–25 $\mu g \cdot L^{-1}$ had no significant impact on algal assemblages in experimental ponds (Larsen *et al*. 1986) or on standing crop and gross primary productivity estimates in periphytic model stream communities (Lynch *et al*. 1982). In a recent model ecosystem investigation of atrazine toxicity, artificial floating substrates were used to measure structural (species numbers and biomass) and functional (colonization rates, 0_2 production, protein and nutrient levels) responses to naturally derived microbial communities (Pratt *et al*. 1988). Oxygen production and the ability of communities to sequester magnesium and calcium were the most sensitive indicators of atrazine stress. Based on NOELs and LOELs derived from these endpoints, the lowest MATC was calculated to be 17.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ atrazine.

Derivation of a guideline for the protection of aquatic life was

initiated with a review of the toxicity data available. The fish toxicity data base for atrazine comprised 18 fish species, 35 acute toxicity tests (i.e. 96-h exposures or less), and 11 chronic studies. Of the 35 acute tests, 8 were conducted with North American freshwater salmonid species. The remainder used other North American freshwater species (18 tests), North American estuarine and marine species (3 tests), and freshwater European (5 tests) and tropical (1 test) species. Of the 11 chronic studies, 3 used North American freshwater salmonid species. The remainder of the chronic tests used other North American freshwater species. In addition to the fish toxicity data, chronic data were also available for several species of North American amphibians for the spawning to post-hatch portion of the life cycle.

A wide variety of invertebrate acute and chronic toxicity data was available in the scientific literature, although individual species designations and exposure times were not always given. Considering only those cases where both the species and exposure time were identified, 17 acute and 9 chronic toxicity tests were found that used either freshwater or estuarine invertebrates. Of the 17 acute toxicity tests, 5 used the freshwater zooplankter *Daphnia*, 2 tests used the midge larvae *Chironomus*, and 1 test used the amphipod *Gammarus*. These same species were also used in four chronic studies.

An extensive data base was available for various types of freshwater and estuarine algae for acute and chronic exposures to atrazine. A much smaller amount of data was available for aquatic vascular plants. Reports of the effects of atrazine on algae were found for 24 species, where both the species or genus and exposure times were given for a total of 56 tests. Thirty-three of these tests dealt with the effect of chronic (i.e. greater than 96 h) exposure to atrazine, while 23 tests reported the effects of acute exposure. Nine species of aquatic vascular plants were used for experiments dealing with the effects of atrazine exposure. Of the 14 tests reported, 6 used acute exposures and 8 used chronic exposures.

Along with the aforementioned single species toxicity testing data, the scientific literature also contained several microcosm studies of the effects of atrazine on aquatic ecosystems. Thirty-two such studies were found in the literature review, with several publications devoted to various aspects of the same microcosm study.

The toxicity data reviewed were of sufficient quality and quantity to define a Canadian water quality guideline for the protection of aquatic life. Included in the toxicity information already discussed were nonlethal responses to chronic atrazine exposure for the bluegill (*Lepomis macrochirus*) and the brook trout (*Salvelinus fontinalis*) (Macek *et al.* 1976). The response of fish early life stage to chronic atrazine exposure was reported by Birge *et al.* (1979, 1983). The effects of chronic exposure to atrazine on the hatching success, larval mortality and development, rate of pupation, and emergence in two generations of the midge larvae (*Chironomus tentans*) were reported by Macek *et al.* (1976). Several maximum acceptable toxicant concentrations (MATCs) were developed from chronic studies using soft water. Estimates of MATCs ranged from 0.09 to 0.50 $mg \cdot L^{-1}$ for the bluegill (*L. macrochirus*), 0.21 to 0.52 $mg \cdot L^{-1}$ for the fathead minnow (*Pimephales promelas*), and 0.06 to 0.12 $mg \cdot L^{-1}$ for the brook trout (*S. fontinalis*). MATCs for invertebrates were estimated to be in the range of 0.11 to 0.23 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the midge larvae (*C. tentans*), 0.14 to 0.25 $mg \cdot L^{-1}$ for *Daphnia*, and 0.06 to 0.14 $mg \cdot L^{-1}$ for the amphipod *Gammarus fasciatus* (Macek *et al.* 1976).

The quality of the experiments (i.e. controls, test tank measurements of atrazine, test organism loadings per test chamber, etc.) was sufficiently documented and conformed to accepted practice to support the validity of the resulting data.

The lowest reported value for a MATC boundary limit, 0.06 $mg \cdot L^{-1}$ or 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the brook trout (*S. fontinalis*), was used as the basis for initiating the guideline development process. This value was below all reported concentrations of atrazine causing detrimental effects to fish or aquatic invertebrates for acute and chronic exposures. Detrimental effects of algal growth were reported at this and lower concentrations, however, for freshwater and estuarine algal species (Torres and O'Flaherty 1976; Véber *et al.* 1981; Maule and Wright 1984; Stratton 1984; Larsen *et al.* 1986; Mayasich *et al.* 1986; Turbak *et al.* 1986). Significant mortality at 53 $\mu g \cdot L^{-1}$ and reduction in the number of leaves at 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ were also reported for aquatic vascular plants (Forney and Davis 1981; Hershner *et al.* 1983).

Most of the evidence showed that while 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ would protect fish and aquatic invertebrates from the direct toxic effects, this concentration had the potential to cause detrimental effects to the algal and aquatic vascular plant components of the aquatic ecosystem. Such an impact could cause indirect effects to fish and aquatic invertebrates. This potential was supported by macrocosm experiments reported by deNoyelles *et al.* (1982), deNoyelles and Kettle (1985), Dewey (1986), and Kettle *et al.* (1987). The results of these experiments demonstrate that atrazine concentrations below 20 $\mu g \cdot L^{-1}$ are potentially detrimental to aquatic ecosystems.

In order to conform to the original intent of the CCREM Canadian Water Quality Guidelines, the freshwater aquatic life guideline for atrazine must be designed to be protective of primary producers as well as consumers. In cases where several comparable MATCs are available on a pesticide, a safety factor of one order of magnitude is applied to the most sensitive maximum acceptable toxicant concentration (CCREM 1987). Therefore, the MATC of 17.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Pratt *et al.* 1988) was used to derive the guideline of 1.79 or 2.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

V.4.4 Agricultural Uses

V.4.4.1 Irrigation

V.4.4.1.1 Guideline (interim)

The available information supports an interim guideline of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the maximum permissible limit of atrazine in irrigation water as applied by furrow and sprinkler irrigation systems.

V.4.4.1.2 Summary of Documents

The specific mode of action of atrazine coupled with its occurrence in water prompted the U.S. EPA to suggest that atrazine and triazine herbicides in general should have stringent limitations on their presence in irrigation water (i.e. 10 $\mu g \cdot L^{-1}$) (U.S. EPA 1977).

V.4.4.1.3 Rationale

The presence of atrazine in irrigation water can occur as the result of irrigation return flows (i.e. drainage from atrazine-treated fields). In addition, the use of atrazine in irrigation canals for weed suppression also poses a threat to irrigated crops.

A study conducted in Saskatchewan showed that atrazine applied in dry irrigation ditches for weed control at 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$ in September resulted in atrazine residues in the irrigation water the following summer. Initial water ponding in the ditches in June resulted in mean atrazine concentrations of 240 ± 100 $\mu g \cdot L^{-1}$. Additional water samples taken during the first irrigation of the season resulted in mean atrazine concentrations of 45 ± 20 $\mu g \cdot L^{-1}$. Two years later, atrazine was still present in irrigation ditch water at 19 ± 2 $\mu g \cdot L^{-1}$. The authors of the study (Smith *et al.* 1975) concluded that irrigation water from the first two fillings of the ditches treated with atrazine should not be used for irrigation.

Given the extreme sensitivity of some crops (e.g. sugar beets) to the toxic effects of atrazine, and the general lack of information regarding the toxicity of atrazine in irrigation water, the U.S. EPA concentration for atrazine in irrigation water of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ is recommended as a Canadian water quality interim guideline.

V.4.4.2 Livestock Watering

V.4.4.2.1 Guideline (Interim)

Insufficient information is available to derive a guideline for atrazine in livestock watering supplies. Therefore, the interim maximum acceptable concentration of atrazine in raw water for drinking water supply (60 $\mu g \cdot L^{-1}$) is used as the interim livestock watering guideline.

V.4.4.2.2 Summary of Documents

There are no specific documents that summarize the effects of atrazine on livestock through the ingestion of water.

V.4.4.2.3 Rationale

A review of avian toxicity data showed atrazine ingestion was not very toxic to birds and was reflected by LC_{50}s ranging from 700 to 19 650 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight for 5- to 7-d exposures. Although significant concentrations of atrazine remained in abdominal fat after cessation of exposure, chickens had the ability to metabolize atrazine by at least two separate pathways: N-dealkylation at the ethylamino group and hydrolysis of the ring-bound chlorine. These pathways produced deethylatrazine and hydroxyatrazine, respectively. Subsequent hydrolysis and N-dealkylation of these metabolites produced deethylhydroxyatrazine (Khan and Foster 1967). *In vitro* atrazine metabolism studies using chicken liver homogenates confirmed the presence of enzyme systems capable of dechlorinating the atrazine molecule to produce hydroxyatrazine (Foster *et al.* 1979).

An aqueous emulsion of atrazine applied to fertile mallard (*Anas platyrhynchos*) eggs at 449 $g \cdot L^{-1}$ failed to produce sufficient toxicity for calculations of an LC_{50} and was one of the least toxic of 14 common agricultural herbicides tested by Hoffman and Albers (1984). As well, malformations at hatching or reduced growth were not observed among the treated embryos.

While toxicity studies were conducted on domestic cattle and sheep, there is an absence of data for mammalian wildlife. The results of the available testing demonstrated low atrazine toxicity to mammals. Single acute oral dosages ranged from 1400 to 5100 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight for rats and mice. Intraperitoneal injections produced much greater toxicity (i.e. LD_{50} = 125 $mg \cdot kg^{-1}$). The lethal dose for atrazine ingestion by cattle was reported to be two doses of 250 $mg \cdot kg^{-1}$ within 24 h (Palmer and Radeleff 1964). Smaller doses produced reversible intoxication (Kobel *et al.* 1985).

Chronic oral intakes of 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (for 21 d) and 760 $mg \cdot kg^{-1}$ (for 4 weeks) failed to induce significant adverse effects in cattle. Female sheep, however, were killed by daily dosages of 30 $mg \cdot kg^{-1}$ in 36 to 60 d (Binns and Johnson 1970). Other routes of exposure (i.e. dermal and inhalation) produced much less toxicity than oral intake (Geigy Agricultural Chemicals 1971a, 1971b).

Ingested atrazine was absorbed by the mammalian gastrointestinal tract, underwent limited metabolic alteration, and was excreted from the body mainly via the kidneys. *In vivo* metabolic studies of rats demonstrated that 85.8% of a single dose of atrazine was excreted from the body after 72 h. Of the atrazine remaining in the body after 72 h, liver, kidney, and lung tissue contained the highest concentrations of metabolites (Bakke, Larson, *et al.* 1972). Various metabolic alterations of the parent atrazine molecule occurred in both *in vivo* and *in vitro* studies. Three points of attack for atrazine metabolism have been studied: (1) elimination of the isopropyl group at the 6 position of the carbon ring; (2) elimination of the ethyl group at the 4 position; and (3) elimination of the chlorine atom at the 2 position. Elimination of either the isopropyl or ethyl groups (N-dealkylation) appeared to be the first major metabolic alteration, with elimination of the isopropyl group favoured over the ethyl group (Dauterman and Muecke 1974; Khan *et al.* 1979). The carbon-chlorine bond appeared to be stable in mammalian systems and did not undergo hydrolysis. Subsequent reactions of the parent compound or its dealkylated metabolite involved conjugation reactions with glutathione prior to elimination from the body or further metabolism (Dauterman and Muecke 1974). Absorption of atrazine residues in plant material ingested by mammals was demonstrated to be very small (Bakke, Shimabukuro, *et al.* 1972). A detailed review of atrazine metabolism (and the metabolism of other triazine herbicides) was presented by Esser *et al.* (1975).

The mutagenicity of atrazine has been studied with a wide

variety of different microbial, animal, and plant systems. Generally, these studies showed atrazine to be nonmutagenic both with and without metabolic activation by animal systems (U.S. Department of Agriculture 1984).

The existing toxicity data for birds and mammals show that atrazine is not very toxic to livestock. It is significant that all the studies examined used atrazine-treated feed or oral doses (i.e. gavage) to expose the animals to atrazine via the gastrointestinal tract. None of the studies used atrazine-treated drinking water. The reason for this is not known, but could be related to the inability of lethal exposures to occur via normally available drinking water.

The sheep data of Binns and Johnson (1970) presented one of the lowest doses on a kilogram per day basis available in the published literature, but these data were not based on water consumption. Other studies (e.g. Peters and Cook 1973; Suschetet *et al*. 1974) gave concentrations of atrazine in feed, but without sufficient information on daily intake for use in developing a guideline.

Derivation of a guideline for livestock watering requires valid, chronic toxicity and accumulation data for livestock consuming atrazine in their drinking water. This type of information is not available, however, so it was necessary to derive a guideline for livestock watering from the CCREM (1987) policy to use the guideline for pesticides in raw water for drinking water supply. This policy provides a margin of safety for livestock and prevents unacceptable residues in animal products (CCREM 1987). As an interim guideline was available for atrazine in raw water for drinking water supply, 60 $\mu g \cdot L^{-1}$, this value is recommended as the interim guideline for livestock watering.

V.4.5 Industrial Water Supplies

V.4.5.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

V.4.6 Parameter-specific Background Information

V.4.6.1 Uses and Production

Atrazine, the common name for 6-chloro-N^2-ethyl-N^4-isopropyl-1,3,5-triazine-2,4-diamine (IUPAC) or 2-chloro-4-ethylamino-6-isopropylamino-1,3,5-triazine (C.A.), is a white crystalline compound with a molecular weight of 215.7 and a molecular formula of $C_8H_{14}ClN_5$. The structural formula for atrazine is shown in Figure V-3. The Chemical Abstracts Service Registry Number for atrazine is 1912-24-9. Other synonymous names for atrazine and its various commercial formulations are AAtrex®, Atazinax, Atranex, Atratol A, Candex, Cekuzina-T, Fenamin, Gesaprim, Inakor, Primatol A, Primaze, Radazin, Vectal, Zeasin, and AAtrex-9-0 (Thomson 1979; Worthing and Walker 1983; Weed Science Society of America 1983).

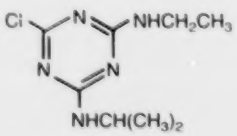

Figure V-3. Structural formula for atrazine.

Atrazine is a selective pre- and postemergence herbicide widely used on agricultural crops including corn, sorghum, sugarcane, and pineapples for the control of annual broadleaf and grassy weeds (Weed Science Society of America 1983). Other uses include treatment of turf and asparagus, as well as forestry applications. In Canada, there are currently 24 companies marketing 4 domestic and 63 commercial products containing atrazine. Domestic uses include the control of algae in aquariums and ornamental ponds and application as a soil sterilant around driveways, patios, and fencelines. Commercial uses include the control of weeds, mostly grassy types, in corn production and application as a soil sterilant on noncroplands, such as airfields, parking lots, and industrial sites (Environment Canada/Agriculture Canada 1987).

Atrazine was first introduced in Canada about 1960 to control weeds in corn production. At present, atrazine represents one of the most widely used pesticides in Canada (Environment Canada/Agriculture Canada 1987). A survey of the amount of pesticides sold to Quebec farmers in 1982 revealed that triazines and triazoles, which include atrazine, were the largest group of pesticides sold, for a total of 570.8 t. Individual pesticides were not quantified in this survey (Environment Canada/Ministère de l'Environnement du Québec 1984). In Ontario, a total of 1 729 680 kg of the active ingredient was used in agriculture and on roadsides in 1983. This was the most heavily used pesticide in Ontario that year (McGee 1984). Depending on the crop or the intended use, atrazine may be applied as a pre-plant, preemergence, or postemergence herbicide. Rates of 1 to 4 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ (ai = active ingredient) are usually recommended. Higher dosages are applied when atrazine is used as a nonselective herbicide. Atrazine is found in liquid, wettable powder, emulsion, and granular formulations.

The principal mode of action of atrazine appears to be the blockage of photosynthesis. Atrazine has been documented to be a potent inhibitor of the Hill reaction and its associated noncyclic photophosphorylation (Ashton and Crafts 1973; Moreland 1980). More recent findings suggest that the site of atrazine action in chloroplasts may be the apoprotein of the secondary electron acceptor in photosystem II (Gardner 1981).

V.4.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Atrazine is usually surface-applied as a preemergence spray to cultivated soils. The most common pathway for atrazine entry into the aquatic environment is through surface water runoff from treated fields. Atrazine spillage or accidental discharge during production, packaging, storage, and waste disposal is also a possible, but less common, input to aquatic environments.

A large quantity of data has been generated concerning atrazine in surface waters and sediments. The existing data can generally be divided into two categories: (1) site-specific field studies in which known amounts of atrazine were applied and the runoff water was sampled over a period of time and (2) watershed monitoring studies consisting of water and sediment samples collected from natural streams in agricultural areas and analyzed for atrazine.

Selected runoff studies were reviewed by Wauchope (1978) and the maximum concentrations of atrazine in runoff water were reported to vary from 37 $\mu g \cdot kg^{-1}$ to 4700 $\mu g \cdot kg^{-1}$ depending on slope, soil incorporation, and severity of the rainfall causing the runoff. Additional studies, not cited by Wauchope (1978), examined atrazine in tailwater pits receiving runoff from irrigated sorghum and corn fields in Kansas (Kadoum and Mock 1978) and tile drain water from intensive corn production in Quebec (Muir and Baker 1976). The maximum water concentrations of atrazine in the tailwater pits were 128 and 250 $\mu g \cdot L^{-1}$ (sorghum and corn fields, respectively). Maximum concentrations of atrazine in the pit bottom soil (sediments) were 132.5 and 369 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (sorghum and corn fields, respectively). Unfortunately, atrazine application rates were not given. Atrazine concentrations in the tile drain water sampled from June 1973 to December 1974 averaged 1.2 $\mu g \cdot L^{-1}$, with a maximum value of 10.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ in May 1974. Atrazine (AAtrex 90W) applications were made in June of 1973 and 1974 at 2.8 $kg \cdot ha^{-1}$. Two atrazine degradation products (deethylated and deisopropylated atrazine) were also monitored in this study. Average values for deethylated and deisopropylated atrazine were 1.0 and 0.23 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively. Maximum values were 7.71 and 0.78 $\mu g \cdot L^{-1}$ deethylated and deisopropylated atrazine, respectively, and occurred at the same time as the maximum atrazine concentrations. There was no differentiation of dissolved and adsorbed atrazine in this study.

Other atrazine runoff studies have examined the management of atrazine applications (i.e. surface spray or subsoil incorporation), the use of strip cropping, and conventional versus no-tillage field preparation techniques to reduce atrazine loss in runoff water (Triplett *et al.* 1978a, 1978b; Hall *et al.* 1983). Methods or techniques that allow the penetration of atrazine into the soil or that restrict the flow of water from atrazine-treated fields were found to reduce atrazine concentrations in the runoff water. Liming of soil increased the loss of atrazine in runoff water, apparently by extending its persistence in soil (Gaynor and Volk 1981).

V.4.6.3 Environmental Concentrations

Atrazine monitoring studies in the surface waters of Canada have been most intense in the southern Ontario region (Frank *et al.* 1982). This was due to the extremely large use of atrazine in this area. During the period 1975–1977, 10 570 kg of atrazine were used in 11 agricultural watersheds in southern Ontario. This resulted in average unit area atrazine losses to natural streams draining these areas of 2250 $mg \cdot ha^{-1} \cdot a^{-1}$ (1975–1976) and 1890 $mg \cdot ha^{-1} \cdot a^{-1}$ (1976–1977). Atrazine was one of the most frequently detected pesticides in the surface waters of this area. The overall mean concentrations of atrazine in the area were 1.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ and 1.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ for 1975–1976 and 1976–1977, respectively. Highest recorded concentrations were 31.7 $\mu g \cdot L^{-1}$ (1975–1976) and 32.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ (1976–1977) (Frank *et al.* 1982).

Of the 11 agricultural watersheds, approximately 18% were devoted to corn production, and 73% of this production was treated with atrazine at an average rate of 1.7 $kg \cdot ha^{-1}$. Monitoring of atrazine between May 1975 and April 1977 in 11 streams that were potentially impacted by atrazine applications produced mean concentrations of 1.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ for atrazine plus deethylatrazine (Frank and Sirons 1979).

One of the 11 agricultural watersheds, Hillman Creek, was monitored for atrazine and deethylatrazine between May 1973 and February 1975. Atrazine was detected in 89% of the 360 water samples from this drainage. The concentrations ranged from trace to 34.7 $\mu g \cdot L^{-1}$. The presence of deethylatrazine was monitored from May 1974 to February 1975 and appeared in 51% of the samples with a maximum concentration of 1.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Roberts *et al.* 1979).

Two additional watersheds in southern Ontario, the Grand and Saugeen river basins, were also monitored for atrazine and metabolites. Although the mean concentrations of atrazine plus deethylatrazine at the mouths of the Grand and Saugeen rivers for the period May 1975 to April 1977 were only 0.4 and 0.15 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively, this represented mean annual loads of 903 and 286.5 kg $atrazine \cdot a^{-1}$, respectively (Frank 1981).

A survey of 92 river mouths (including the Grand and Saugeen rivers) entering the Great Lakes from Ontario found atrazine in 77% of the water samples from these rivers from August 1974 to June 1976. The mean atrazine concentration was 1.6 $\mu g \cdot L^{-1}$. A maximum concentration of 26.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ atrazine was accompanied by a maximum deethylatrazine concentration of 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ from Talbot Creek (Frank *et al.* 1979). A detailed compilation of atrazine and other pesticides monitored in the streams and rivers of southern Ontario for the period 1974–1977 was presented by Frank *et al.* (1978). A recent update of the surface water pesticide contamination in these areas was published (Frank and Logan 1988). From 440 water samples collected at the mouths of the Grand, Saugeen, and Thames rivers, atrazine was detected in 375 (85%) samples, with a mean concentration of approximately 1.7 $\mu g \cdot L^{-1}$. Atrazine also represented the highest pesticide loading at the river mouths; from a total of 675 metric tonnes applied to the watershed, stream loadings ranged from 0.1 to 8.2 metric tonnes per river basin (representing 0.2% and 2.1% of the atrazine applied to each basin).

The Yamaska River basin (Quebec) and its five subbasins also contained agricultural areas in which atrazine was used. Water samples collected from April to December in 1974 and 1975 in each of the five subbasins showed atrazine and deethylatrazine to range from 0.01 to 26.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ and from <0.01 to 1.34 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively. The highest concentrations were found during June and July at all sampling sites (Muir *et al.* 1978).

Atrazine and atrazine metabolite concentrations in U.S.

rivers and streams draining agricultural areas have been reported to be 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Richard *et al.* 1975), 4.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Wall *et al.* 1978), 23.93 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Schepers *et al.* 1980), 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Wu *et al.* 1983), and 23 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Butler and Arruda 1985).

Frank, Clegg, *et al.* (1987) and Frank, Ripley, *et al.* (1987) conducted investigations into pesticide contamination in rural Ontario wells between 1979 and 1984. Of 91 wells sampled in 1984, atrazine residues were present in 11, with concentrations ranging from 0.1 to 74 $\mu g \cdot L^{-1}$. Although the authors speculate that in one instance, internal soil drainage may have leached the residue into the ground water and then into the well, they suggest that most of the well contamination was the result of surface water runoff and pesticide mishandling around the wellhead. They conclude that there was no evidence that normal field applications of atrazine would result in leaching to the ground water and subsequent well contamination (Frank, Ripley, *et al.* 1987). In the U.S., atrazine has been found to be a contaminant of ground water (Cohen *et al.* 1984, 1986).

Rainwater from a 0.76-cm rainfall event in Maryland was also found to contain atrazine with a maximum concentration of 2.19 $\mu g \cdot L^{-1}$. Maximum concentrations occurred during seasonal intermittent aerial spraying of atrazine on cornfields (Wu 1981). Other reported concentrations for the U.S. ranged from 0.1 to >1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Richards *et al.* 1987).

V.4.6.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

Degradation of atrazine in soil is the result of microbial action with dealkylation as the primary mechanism (Ghassemi *et al.* 1981). Biological dealkylation occurs simultaneously with chemical hydrolysis, which favours ring cleavage, and results in total microbial degradation (Goswami and Green 1971). Chemical hydrolysis of atrazine to hydroxyatrazine (via adsorption to colloids or particulate material) has also received support from a number of studies as the first and most important reaction of atrazine degradation in soils (Skipper *et al.* 1967, 1978; Russell *et al.* 1968; Armstrong and Chesters 1968; Obien and Green 1969; Roeth *et al.* 1969).

Chemical hydrolysis of atrazine to hydroxyatrazine has been reported as an important pathway of atrazine degradation in soil (Armstrong *et al.* 1967). The rate of this first order reaction is mainly controlled by soil pH and organic matter content. An increased rate of atrazine hydrolysis was observed in acid soils. Half-lives for atrazine of 95–165 d, 145–350 d, and 3–5 years were estimated for pHs of 4, 7, and 8, respectively. For soils of similar pH, atrazine degradation rates increased with greater atrazine adsorption. The rate of atrazine degradation by hydrolysis increased as a result of the catalyzing effect of soil adsorption (Burkhard and Guth 1981). As adsorption increased, the half-life in soil decreased. The effect was attributed to a reversible adsorption process with an equilibrium maintained between solution phase and adsorbed atrazine and hydroxyatrazine. During the course of hydrolysis, hydroxyatrazine was less strongly adsorbed.

Clay, organic matter, temperature, and pH have important roles in the adsorption phenomenon. The K_d value (ratio of quantity adsorbed to quantity in equilibrium solution) for an s-triazine and exchanger was reported to remain relatively constant over a concentration range of 2 to 20 $mg \cdot kg^{-1}$ (Talbert and Fletchall 1965). In addition, the adsorption reaction equilibrated within 1 h. Atrazine adsorption was reversed by increasing temperatures or elution with water. Higher temperature and pH resulted in lower adsorption of atrazine. Increased adsorption occurred with increased concentrations of organic matter or clay, with the organic matter being much more adsorptive. Harris and Warren (1964) also reported organic matter adsorbed more atrazine residues than mineral materials. Desorption of atrazine was found to occur slowly and incompletely on organic soils.

Studies of chemical hydrolysis of atrazine in aqueous fulvic acid, believed to be the major soluble organic fraction in soil solutions, have indicated that half-lives were influenced by the concentrations of fulvic acid, pH, and incubation temperature. A half-life of 742 d was found for a system with low fulvic acid concentration (0.5 $mg \cdot mL^{-1}$) at neutral pH incubated at 25°C. In contrast, a half-life of 0.51 d was observed with 5.0 $mg \cdot mL^{-1}$ fulvic acid at pH 2.4 incubated at 60°C (Khan 1978).

Upon entering the aquatic environment, atrazine distributes or partitions among the various compartments of the environment in accordance with its physical-chemical properties and the environmental conditions. The various processes governing the fate of atrazine in the environment include hydrolysis, adsorption, microbial degradation, volatilization, and photodegradation.

Compared to soil studies, few field investigations exist of atrazine degradation over time after the application of a known amount of the herbicide to water. Studies dealing with experimental microcosms, however, measured atrazine concentrations in at least one of the microcosm components (usually water). These studies produced half-life estimates for atrazine in aquatic environments ranging from 3.2 d (Kosinski 1984) to 3–4 months (Kemp *et al.* 1985) to 7–8 months (Dewey 1986).

The very same processes of chemical hydrolysis, microbial degradation, adsorption, volatilization, and photodegradation that act to reduce the persistence of atrazine in the terrestrial environment may also act to reduce the persistence of atrazine in the aquatic environment.

Klaassen and Kadoum (1979) found that atrazine was present in pond water at 2.6 $\mu g \cdot L^{-1}$, 120 d after an initial application of 300 $\mu g \cdot L^{-1}$. The atrazine was extracted from an unfiltered water sample, however, and the amount of atrazine adsorbed to suspended material in the sample was not given.

Colloidal organic matter from an estuarine environment was found to have a high adsorptive capacity for atrazine, with a linear Freundlich adsorption constant of 1850. Comparative values for sediments from the estuary ranged from 78 to 213. Normalized for the organic carbon content, colloidal material was 10 to 35 times more adsorptive as a substrate for atrazine than sediment or soil organic matter. The presence of colloids in natural waters was postulated to be important in the transport and distribution of atrazine in aquatic systems (Means and Wijayaratne 1982; Means *et al.* 1983).

Atrazine residues are expected to be more persistent in

submerged sediments compared to terrestrial soils due to the lower rate of chemical hydrolysis and the slower microbial metabolism of atrazine under anaerobic conditions. The two primary pathways of atrazine degradation in sediments are chemical hydrolysis to hydroxyatrazine and biological dealkylation. Experiments conducted on submerged soils with ^{14}C-labelled atrazine or hydroxyatrazine generally produced either small or undetectable quantities of ^{14}C-labelled CO_2 (Hance and Chesters 1969; Goswami and Green 1971). Tests carried out with sediments from a Wisconsin lake showed 4.2% to 6.3% CO_2 evolved from atrazine under anaerobic conditions (Hance and Chesters 1969).

Laboratory experiments using estuarine water and sediment microcosms demonstrated the rapid degradation of atrazine. Initial concentrations of 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ in these systems at ambient environmental temperatures (12°C-35°C) and natural sunlight for 80 d resulted in half-lives of 3–12 d (water) and 15–20 d (sediment). Hydroxyatrazine was the dominant short-term metabolite with low dissolved oxygen concentrations having little effect on degradation rate (Jones *et al.* 1982).

The chemical hydrolysis of atrazine via adsorption was heavily influenced by the adsorption-desorption kinetics of the compound in soil/sediment runoff slurries, which were a common mechanism of atrazine input to natural aquatic systems. Experiments exposing aqueous atrazine solutions to wet sediments and atrazine-contaminated sediments to atrazine-free water demonstrated rapid equilibrium development. In some cases, 75% equilibrium occurred in 3–6 min (Wauchope and Myers 1985).

The significance of volatilization to atrazine dissipation is not fully understood in the terrestrial environment. Information was not found concerning volatilization of atrazine from the aquatic environment. Photodegradation of atrazine in surface waters was shown to be very slow and was not expected to be a significant factor in its removal from water (Ghassemi *et al.* 1981).

V.4.7 References

Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Int. Pest Control 11(2): 29–35.

Armstrong, D.E. and G. Chesters. 1968. Adsorption catalyzed chemical hydrolysis of atrazine. Environ. Sci. Technol. 2(9): 683–689.

Armstrong, D.E., G. Chesters and R.F. Harris. 1967. Atrazine hydrolysis in soil. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 31: 61–66.

Ashton, F.M. and A.S. Crafts. 1973. Mode of Action of Herbicides. Wiley Interscience. New York.

Bakke, J.E., J.D. Larson and C.E. Price. 1972. Metabolism of atrazine and 2-hydroxyatrazine by the rat. J. Agric. Food Chem. 20(3): 603–607.

Bakke, J.E., R.H. Shimabukuro, K.L. Davison and G.L. Lamoureux. 1972. Sheep and rat metabolism of the insoluble ^{14}C-residues present in ^{14}C-atrazine-treated sorghum. Chemosphere 1(1): 21–24.

Bathe, R., L. Ullmann, K. Sachsse and R. Hess. 1976. Relation Between Toxicity to Fish and to Mammals: A Comparative Study Under Defined Laboratory Conditions. *In* Predictions of Chronic Toxicity from Short Term Studies. Proc. Eur. Soc. Toxicol. 17: 351–355.

Bathe, R., K. Sachsse, L. Ullmann, W.D. Hoermann, F. Zak and R. Hess. 1975. Evaluation of fish toxicity in the laboratory. Proc. Eur. Soc. Toxicol. 16: 113–124.

Binns, C.W. and A.E. Johnson. 1970. Chronic and teratogenic effects of 2,4-D (2,4-dichlorophenoxyacetic acid) and atrazine (2-chloro-4-ethylamino-6-isopropyl-amino-s-triazine) to sheep. Proc. North Cent. Weed Control Conf. 25: 100.

Birge, W.J., J.A. Black and D.M. Bruser. 1979. Toxicity of Organic Chemicals to Embryo-Larval Stages of Fish. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA-560/11-79-007.

Birge, W.J., J.A. Black, A.G. Westerman and B.A. Ramey. 1983. Fish and amphibian embryos—A model system for evaluating teratogenicity. Fundam. Appl. Toxicol. 3: 237–242.

Brockway, D.L., P.D. Smith and F.E. Stancil. 1984. Fate and effects of atrazine in small aquatic microcosms. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 32: 345–353.

Burkhard, N. and J.A. Guth. 1981. Chemical hydrolysis of 2-chloro-4,6-bis(alkylamino)-1,3,5-triazine herbicides and their breakdown in soil under the influence of adsorption. Pestic. Sci. 12(1): 45–52.

Burrell, R.E., W.E. Inniss and C.I. Mayfield. 1985. Detection and analysis of interactions between atrazine and sodium pentachlorophenate with single and multiple algal-bacterial populations. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14: 167–177.

Butler, M.K. and J.A. Arruda. 1985. Pesticide monitoring in Kansas surface waters: 1973-1984. *In* Perspectives on Nonpoint Source Pollution: Proceedings of a National Conference, Kansas City, Missouri. May 19-20, 1985. pp. 196–200.

CCREM. 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers Task Force on Water Quality Guidelines.

CCREM. 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Cohen, S.Z., C. Eiden and M.N. Lorber. 1986. Monitoring ground water for pesticides. *In* Evaluation of Pesticides in Ground Water. ACS Symposium Series 315. W.Y. Garner, R.C. Honeycutt, H.N. Nigg (eds.). pp. 170–196.

Cohen, S.Z., S.M. Creeger, R.F. Carsel and C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. *In* Treatment and Disposal of Pesticide Wastes. ACS Symposium Series 259. R.F. Krueger and J.N. Seiber (eds.). pp. 297–325.

Correll, D.L. and T.L. Wu. 1982. Atrazine toxicity to submersed vascular plants in simulated estuarine microcosms. Aquat. Bot. 14: 151–158.

Cunningham, J.J., W.M. Kemp, M.R. Lewis and J.C. Stevenson. 1984. Temporal responses of the macrophyte *Potamogeton perfoliatus* L., and its associated autotrophic community to atrazine exposure in estuarine microcosms. Estuaries 7: 519–530.

Dauterman, W.C. and W. Muecke. 1974. *In vitro* metabolism of atrazine by the rat liver. Pestic. Biochem. Physiol. 4: 212–219.

Delistraty, D.A. and C. Hershner. 1984. Effects of the herbicide atrazine on adenine nucleotide levels in *Zostera marina* L. (eelgrass). Aquat. Bot. 18(4): 353–369.

deNoyelles, F. and W.D. Kettle. 1985. Experimental ponds for evaluating bioassay predictions. *In* Validation and Predictability of Laboratory Methods for Assessing the Fate and Effect of Contaminants in Aquatic Ecosystems. T.P. Boyle (ed.). American Society for Testing and Materials. Spec. Tech. Publ. 865.

deNoyelles, F., W.D. Kettle and D.E. Sinn. 1982. The responses of phytoplankton communities in experimental ponds to atrazine, the most heavily used pesticide in the United States. Ecology 63(5): 1285–1293.

Dewey, S.L. 1986. Effects of the herbicide atrazine on aquatic insect community structure and emergence. Ecology 67(1): 148–162.

Ellgehausen, H., J.A. Guth and H.O. Esser. 1980. Factors determining the bioaccumulation potential of pesticides in the individual compartments of aquatic food chains. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 134–157.

Environment Canada/Agriculture Canada. 1987. Pesticide Registrant Survey 1986 Report. Prepared by Commercial Chemicals Branch, Environment Canada, January 1987.

Environment Canada/Ministère de l'Environnement du Québec. 1984. Les pesticides en agriculture au Québec en 1982. Mai 1984, 134 pp.

Esser, H.O., G. Dupuis, E. Ebert, G.J. Marco and C. Vogel. 1975. s-Triazines. *In* Herbicides: Chemistry, Degradation, and Mode of Action. 2nd edition. P.C. Kearney and D.D. Kaufman (eds.). Marcel Dekker, Inc., New York.

Forney, D.R. and D.E. Davis. 1981. Effects of low concentrations of herbicides on submersed aquatic plants. Weed Sci. 29: 677–685.

Foster, T.S., S.U. Khan and M.H. Akhtar. 1979. Metabolism of atrazine by the soluble fraction (105 000 g) from chicken liver homogenates. J. Agric. Food Chem. 27(2): 300–302.

Frank, R. 1981. Pesticides and PCB in the Grand and Saugeen river basins. J. Great Lakes Res. 8(4): 440–454.

Frank, R. and L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen, and Thames rivers, Ontario, Canada 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741–754.

Frank, R. and G. Sirons. 1979. Atrazine: its use in corn production and its loss to stream waters in southern Ontario, 1975–1977. Sci. Total Environ. 12: 223–239.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley and H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas and K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974–1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131–138.

Frank, R., H.E. Braun, M.V.H. Holdrinet, G.J. Sirons and B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975–1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497–505.

Frank, R., B.D. Ripley, H. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston and T.J. O'Neill. 1987. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981–1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1–8.

Frank, R., H.E. Braun, G. Sirons, M.V.H. Holdrinet, B.D. Ripley, D. Onn and R. Coote. 1978. Stream Flow Quality—Pesticides in Eleven Agricultural Watersheds in Southern Ontario, Canada, 1974–1977. International Reference Group on Great Lakes Pollution from Land Use Activities. Project 4B-Stream Flow Quality, Task Group C (Canadian Section), Activity 1.

Gardner, G. 1981. Azidoatrazine: Photoaffinity label for the site of triazine herbicide action chloroplasts. Science 211: 937–940.

Gaynor, J.D. and V.V. Volk. 1981. Runoff losses of atrazine and terbutryn from unlimed and limed soil. Environ. Sci. Technol. 15(4): 440–443.

Geigy Agricultural Chemicals. 1971a. AAtrex Herbicide Technical Bulletin. CAC 700-564. Division of CIBA, Geigy Corp. Ardsley, New York.

Geigy Agricultural Chemicals. 1971b. AAtrex 80W Herbicide Sample Label. GAC 130-070. Division of CIBA, Geigy Corp. Ardsley, New York.

Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield and A. Takata. 1981. Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides. TRW, Redondo Beach, California.

Gluth, G. and W. Hanke. 1985. A comparison of physiological changes in carp, *Cyprinus carpio*, induced by several pollutants at sublethal concentrations. 1. The dependency on exposure time. Ecotoxicol. Environ. Saf. 9: 179–188.

Gluth, G., D. Freitag, W. Hanke and F. Korte. 1985. Accumulation of pollutants in fish. Comp. Biochem. Physiol. 81C(2): 273–277.

Goswami, K.P. and R.E. Green. 1971. Microbial degradation of the herbicide atrazine and its 2-hydroxy analog in submerged soils. Environ. Sci. Technol. 5(5): 426–429.

Gunkel, G. 1981. Bioaccumulation of a herbicide (atrazine, s-triazine) in the whitefish (*Coregonus fera*): Uptake and distribution of the residue in fish. Arch. Hydrobiol. Suppl. 59(2-3): 252–287.

Gunkel, G. and B. Streit. 1980. Mechanisms of bioaccumulation of a herbicide (atrazine, s-triazine) in a freshwater mollusc (*Ancylus fluviatilis* Mull.) and a fish (*Coregonus fera* Jurine). Water Res. 14(11): 1573–1584.

Hall, J.K., N.L. Hartwig and L.D. Hoffman. 1983. Application mode and alternative cropping effects on atrazine losses from a hillside. J. Environ. Qual. 12(3): 336–340.

Hance, R.J. and G. Chesters. 1969. The fate of hydroxyatrazine in a soil and a lake sediment. Soil Biol. Biochem. 1: 309–315.

Harris, C.I. and G.F. Warren. 1964. Adsorption and desorption of herbicides by soil. Weeds 12: 120.

Health and Welfare Canada. 1987. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Hershner, C., K. Ward, J. Illowsky, D. Delistraty and J. Martorana. 1983. The effects of atrazine on *Zostera marina* in Chesapeake Bay, Virginia. Final report, U.S. EPA, Chesapeake Bay Program, Virginia Institute of Marine Science. (Cited in Delistraty and Hershner 1984.)

Hoffman, D.J. and P.H. Albers. 1984. Evaluation of potential embryotoxicity and teratogenicity of 42 herbicides, insecticides and petroleum contaminants to mallard eggs. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 15–27.

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland. A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5: 473–485.

Jones, T.W. and P.S. Estes. 1984. Uptake and phytotoxicity of soil-sorbed atrazine for the submerged aquatic plant, *Potamogeton perfoliatus* L. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 237–241.

Jones, T.W. and L. Winchell. 1984. Uptake and photosynthetic inhibition by atrazine and its degradation products on four species of submerged vascular plants. J. Environ. Qual. 13(2): 243–247.

Jones, T.W., W.M. Kemp, P.S. Estes and J.C. Stevenson. 1986. Atrazine uptake, photosynthetic inhibition, and short-term recovery for the submersed vascular plant, *Potamogeton perfoliatus* L. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 15: 277–283.

Jones, T.W., W.M. Kemp, J.C. Stevenson and J.C. Means. 1982. Degradation of atrazine in estuarine water/sediment systems and soils. J. Environ. Qual. 11(4): 632–638.

Kadoum, A.M. and D.E. Mock. 1978. Herbicide and insecticide residues in tailwater pits: Water and pit bottom soil from irrigated corn and sorghum fields. J. Agric. Food Chem. 26(1): 45–50.

Kemp, W.M., W.R. Boynton, J.J. Cunningham, J.C. Stevenson, T.W. Jones and J.C. Means. 1985. Effects of atrazine and linuron on photosynthesis and growth of the macrophytes *Potamogeton perfoliatus* L. and *Myriophyllum spicatum* L. in an estuarine environment. Mar. Environ. Res. 16: 255–280.

Kettle, W.D., F. deNoyelles, Jr., B.D. Heacock and A.M. Kadoum. 1987. Diet and reproductive success of bluegill recovered from experimental ponds treated with atrazine. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 38: 47–52.

Khan, S.U. 1978. Kinetics of hydrolysis of atrazine in aqueous fulvic acid solution. Pestic. Sci. 9: 39–43.

Khan, S.U. and T.S. Foster. 1967. Residues of atrazine (2-chloro-4-ethylamino-6-isopropylamino-s-triazine) and its metabolites in chicken tissues. J. Agric. Food Chem. 24(4): 768–771.

Khan, S.U., T.S. Foster and M.H. Akhtar. 1979. *In vitro* metabolism of a mixture of atrazine and simazine by the soluble fraction (105 000 g) from goose, pig and sheep liver-homogenates. Pestic. Sci. 10: 460–466.

Klaassen, H.E. and A.M. Kadoum. 1979. Distribution and retention of atrazine and carbofuran in farm pond ecosystems. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 345–353.

Kobel, W., D.D. Sumner, J.B. Cambell, D.B. Hudson and J.L. Johnson. 1985. Protective effect of activated charcoal in cattle poisoned with atrazine. Vet. Hum. Toxicol. 27(3): 185–188.

Kosinski, R.J. 1984. The effect of terrestrial herbicides on the community structure of stream periphyton. Environ. Pollut. Ser. A. 36: 165–189.

Larsen, D.P., F. deNoyelles, Jr., F. Stay and T. Shiroyama. 1986. Comparisons of single-species, microcosm and experimental pond responses to atrazine exposure. Environ. Toxicol. Chem. 5: 179–190.

Lynch, T.R., H.E. Johnson and W.J. Adams. 1982. The fate of atrazine and a hexachlorobiphenyl isomer in naturally derived model stream ecosystems. Environ. Toxicol. Chem. 1: 179–192.

Macek, K.J., K.S. Buxton, S. Sauter, S. Gnilka and J.W. Dean. 1976. Chronic Toxicity of Atrazine to Selected Aquatic Invertebrates and Fishes. U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Minnesota. EPA-600/3-76-047.

Maule, A. and S.J.L. Wright. 1984. Herbicide effects on the population growth of some green algae and cyanobacteria. J. Applied Bacteriol. 57: 369–379.

Mayasich, J.M., E.P. Karlander and D.E. Terlizzi, Jr. 1986. Growth responses of *Nannochloris oculata* Droop and *Phaeodactylum tricornutum* Bohlin to the herbicide atrazine as influenced by light intensity and temperature. Aquat. Toxicol. 8: 175–184.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05.

Means, J.C. and R. Wijayaratne. 1982. Role of natural colloids in the transport of hydrophilic pollutants. Science 215: 968–970.

Means, J.C., R.D. Wijayaratne and W.R. Boynton. 1983. Fate and transport of selected herbicides in an estuarine environment. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 40(Suppl. 2): 337–345.

Metcalf, R.L. and J.R. Sanborn. 1975. Pesticides and environmental quality in Illinois. Ill. Nat. Hist. Surv. Bull. 31: 377–436.

Millard, E.S., G.A. Brunison, C.C. Charlton, M.G. Johnson, R. Frank and G.J. Sirons. 1979. Biomagnification of Atrazine in Lake Column Simulators. International Reference Group on Great Lakes Pollution from Land Use Activities, Task Group D (Canadian Section).

Moreland, D.E. 1980. Mechanisms of actions of herbicides. Annu. Rev. Plant Physiol. 31: 597–638.

Muir, D.C. and B.E. Baker. 1976. Detection of triazine herbicides and their degradation products in tile-drain water from fields under intensive corn (maize) production. J. Agric. Food Chem. 24(1): 122–125.

Muir, D.C.G., J.Y. Yoo and B.E. Baker. 1978. Residues of atrazine and *N* de-ethylated atrazine in water from five agricultural watersheds in Quebec. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 7: 221–235.

Obien, S.R. and R.E. Green. 1969. Degradation of atrazine in four Hawaiian soils. Weed Sci. 17: 509–514.

Ontario Ministry of the Environment. 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water—1985. Water Resources Branch, Drinking Water Section. August 1987.

Ontario Ministry of the Environment. 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water—1986. Water Resources Branch, Drinking Water Section. November 1987.

Palmer, J.S. and R.D. Radeleff. 1964. The toxicological effects of certain fungicides and herbicides on sheep and cattle. Ann. N.Y. Acad. Sci. 111(2): 729–736.

Peters, J.W. and R.M. Cook. 1973. Effects of atrazine on reproduction in rats. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 9: 301–304.

Pierce, P.C., J.E. Frey and H.M. Yawn. 1965. Field evaluations of newer aquatic herbicides. *In* Proceedings, 18th Annual Meeting of the Southern Weed Conference. Jan. 19-21, 1965, Dallas, Texas. pp. 497–506.

Pillai, C.G.P., J.D. Weete and D.E. Davis. 1977. Metabolism of atrazine by *Spartina alterniflora*. 1. Chloroform-soluble metabolites. J. Agric. Food Chem. 25(4): 852–855.

Pillai, C.G.P., J.D. Weete, A.M. Diner and D.E. Davis. 1979. Atrazine metabolism in box crabs. J. Environ. Qual. 8(3): 277–280.

Plumley, F.G. and D.E. Davis. 1980. The effects of a photosynthetic inhibitor, atrazine, on salt marsh adaphic algae in culture, microcosms, and in the field. Estuaries 3(4): 217–223.

Pratt, J.R., N.J. Bowers, B.R. Niederlehner and J. Cairns, Jr. 1988. Effects of atrazine on freshwater microbial communities. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 449–457.

Richard, J.J., G.A. Junk, M.J. Avery, N.L. Nehring, J.S. Fritz and H.J. Svec. 1975. Residues in water: Analysis of various Iowa waters for selected pesticides; atrazine, DDE, and dieldrin 1974. Pestic. Monit. J. 9: 117–123.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker and K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature 327: 129–131.

Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank and H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973–1975). J. Great Lakes Res. 5(3): 246–255.

Roeth, F.W., T.L. Lavy and O.C. Burnside. 1969. Atrazine degradation in two soil profiles. Weed Sci. 17: 202–205.

Russell, J.D., M. Cruz and J.L. White. 1968. Mode of chemical degradation of s-triazines by montmorillonite. Science 160: 1340–1342.

Schepers, J.S., E.J. Vavricka, D.R. Andersen, H.D. Wittmuss and G.E. Schuman. 1980. Agriculture runoff during a drought period. J. Water Pollut. Control Fed. 52(4): 711–719.

Skipper, H.D., C.M. Gilmour and W.R. Furtick. 1967. Microbial versus chemical degradation of atrazine in soils. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 31: 653–656.

Skipper, H.D., V.V. Volk, M.M. Mortland and K.V. Raman. 1978. Hydrolysis of atrazine on soil colloids. Weed Sci. 26(1): 46–51.

Smith, A.E., R. Grover, G.S. Emmond and H.C. Korven. 1975. Persistence and movement of atrazine, bromacil, monuron and simazine in intermittently-filled irrigation ditches. Can. J. Plant Sci. 55: 809–816.

Stratton, G.W. 1984. Effects of the herbicide atrazine and its degradation products, alone and in combination, on phototrophic microorganisms. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 35–42.

Suschetet, M., J. Leclerc, M. Lhuissier and W. Loisel. 1974. Toxicite et effets nutritionnels chez le rat, de deux herbicides: Le picloram (acide amino-4-trichloro-3,5,6-picolinoque) et l'atrazine (chloro-2-ethylamino-4-isopropylamino-6-s-triazine). Ann. Nutr. Aliment 28: 29–47.

Talbert, R.E. and O.H. Fletchall. 1965. The adsorption of some s-triazines in soils. Weeds 13(1): 46–51.

Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book II. Herbicides. 1979–1980 revision. Thomson Publications, Fresno, California.

Torres, A.M.R. and L.M. O'Flaherty. 1976. Influence of pesticides on *Chlorella*, *Chlorococcum*, *Stigeoclonium* (Chlorophyceae), *Tribonema*, *Vaucheria* (Xanthophyceae) and *Oscillatoria* (Cyanophyceae). Phycologia 15(1): 25–36.

Triplett, G.B., Jr., B.J. Conner and W.M. Edwards. 1978a. Herbicide runoff from conventional and no-tillage cornfields. Ohio Rep. 63(5): 70–73.

Triplett, G.B., Jr., B.J. Conner and W.M. Edwards. 1978b. Transport of atrazine and simazine in runoff from conventional and no-tillage corn. J. Environ. Qual. 7(1): 77–84.

Turbak, S.C., S.B. Olson and G.A. McFeters. 1986. Comparison of algal assay systems for detecting waterborne herbicides and metals. Water Res. 20: 91–96.

U.S. Department of Agriculture. 1984. Herbicide background statement: Atrazine. *In* Pesticide Background Statements. Vol. 1. Herbicides, Agriculture Handbook No. 633. pp. At-1 to At-99.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1977. Silviculture and chemicals and protection of water quality. EPA 910/9-77-036. U.S. Environmental Protection Agency, Region X, Seattle, Washington.

Vêber, K., J. Zahradnik, I. Breyl and F. Krédl. 1981. Toxic effect and

accumulation of atrazine in algae. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 27: 872–876.

Wall, G.J., L.P. Wilding and N.E. Smeck. 1978. Physical, chemical and mineralogical properties of fluvial unconsolidated bottom sediments in northwest Ohio. J. Environ. Qual. 7(6): 319–325.

Ward, G.S. and L. Ballantine. 1985. Acute and chronic toxicity of atrazine to estuarine fauna. Estuaries 8(1): 22–27.

Wauchope, R.D. 1978. The pesticide content of surface water draining from agriculture fields—A review. J. Environ. Qual. 7(4): 459–472.

Wauchope, R.D. and R.S. Myers. 1985. Adsorption-desorption kinetics of atrazine and linuron in freshwater-sediment aqueous slurries. J. Environ. Qual. 14(1): 132–136.

Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. 5th edition. Weed Science Society of America, Champaign, Illinois.

Worthing, C.R. and S.B. Walker (eds.). 1983. The Pesticide Manual. A World Compendium. 7th edition. The British Crop Protection Council, Croydon, U.K.

Wu, T.L. 1981. Atrazine residues in estuarine water and the aerial deposition of atrazine into the Rhode River, Maryland. Water Air Soil Pollut. 15: 173–184.

Wu, T.L., D.L. Correll and H.E.H. Remenapp. 1983. Herbicide runoff from experimental watersheds. J. Environ. Qual. 12(3): 330–336.

ANNEXE V

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA: MISE À JOUR (SEPTEMBRE 1989)

Table des matières

Remarque à l'intention du lecteur

Préface

Remerciements

Introduction

Chapitre 1 — Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

Chapitre 2 — Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

Chapitre 3 — Vie aquatique d'eau douce

Chapitre 4 — Applications agricoles
- Irrigation
- Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

Chapitre 5 — Approvisionnement en eau industrielle

Chapitre 6 — Données de base sur des paramètres spécifiques
- Paramètres inorganiques
- Paramètres organiques
- Paramètres physiques
- Paramètres radiologiques
- Paramètres biologiques
- Répertoire des paramètres

Annexe I — Glossaire, symboles et abréviations

Annexe II — Membres (anciens et actuels) du Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux (auparavant) appelé le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux) du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement

Annexe III — Membres du Groupe d'étude

Annexe IV — Facteurs à considérer au moment de se servir des recommandations canadiennes pour élaborer des objectifs de qualité de l'eau spécifiques à un endroit

Annexe V — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (Septembre 1989)

Table des matières

		Page
V.1	INTRODUCTION	V-1
V.2	CARBOFURAN	V-1
V.2.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	V-1
V.2.1.1	Recommandation existante pour l'eau potable	V-1
V.2.1.2	Exposition au Canada	V-1
V.2.1.3	Traitement de l'eau	V-1
V.2.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	V-1
V.2.2.1	Recommandation	V-1
V.2.3	Vie aquatique d'eau douce	V-1
V.2.3.1	Recommandation	V-1
V.2.3.2	Sommaire de l'étude de la documentation	V-1
V.2.3.3	Justification	V-2
V.2.4	Applications agricoles	V-2
V.2.4.1	Irrigation	V-2
V.2.4.1.1	Recommandation	V-3
V.2.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	V-3
V.2.4.2.1	Recommandation	V-3
V.2.4.2.2	Justification	V-3
V.2.5	Approvisionnement en eau industrielle	V-3
V.2.5.1	Recommandation	V-3
V.2.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	V-3
V.2.6.1	Utilisations et production	V-3
V.2.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	V-4
V.2.6.3	Concentrations dans l'environnement	V-4
V.2.6.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	V-5
V.2.7	Références	V-8
V.3	GLYPHOSATE	V-9
V.3.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	V-9
V.3.1.1	Recommandations existantes pour l'eau potable	V-9
V.3.1.2	Exposition au Canada	V-9
V.3.1.3	Traitement de l'eau	V-9
V.3.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	V-10
V.3.2.1	Recommandation	V-10
V.3.3.	Vie aquatique d'eau douce	V-10
V.3.3.1	Recommandation (provisoire)	V-10
V.3.3.2	Sommaire de l'étude de la documentation	V-10
V.3.3.3	Justification	V-10
V.3.4	Applications agricoles	V-12
V.3.4.1	Irrigation	V-12
V.3.4.1.1	Recommandation	V-12
V.3.4.1.2	Sommaire de l'étude de la documentation	V-12
V.3.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	V-12
V.3.4.2.12	Recommandation (provisoire)	V-12
V.3.4.2.2	Sommaire de l'étude de la documentation	V-12
V.3.4.2.3	Justification	V-12
V.3.5	Approvisionnement en eau industrielle	V-12
V.3.5.1	Recommandation	V-12
V.3.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	V-13
V.3.6.1	Utilisations et production	V-13
V.3.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	V-13
V.3.6.3	Concentrations dans l'environnement	V-14
V.3.6.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	V-15
V.3.7	Références	V-17

Table des matières (suite)

		Page
V.4	ATRAZINE	V-19
V.4.1	Source d'approvisionnement en eau potable	V-19
V.4.1.1	Recommandation provisoire actuelle pour l'eau potable	V-19
V.4.1.2	Exposition au Canada	V-19
V.4.1.3	Traitement de l'eau	V-19
V.4.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	V-19
V.4.2.1	Recommandation	V-19
V.4.3	Vie aquatique d'eau douce	V-19
V.4.3.1	Recommandation	V-19
V.4.3.2	Sommaire de l'étude de la documentation	V-19
V.4.3.3	Justification	V-20
V.4.4	Applications agricoles	V-24
V.4.4.1	Irrigation	V-24
V.4.4.1.1	Recommandation (provisoire)	V-24
V.4.4.1.2	Sommaire de l'étude de la documentation	V-24
V.4.4.1.3	Justification	V-24
V.4.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	V-24
V.4.4.2.1	Recommandation	V-24
V.4.4.2.2	Sommaire de l'étude de la documentation	V-24
V.4.4.2.3	Justification	V-24
V.4.5	Approvisionnement en eau industrielle	V-25
V.4.5.1	Recommandation	V-25
V.4.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	V-26
V.4.6.1	Utilisations et production	V-26
V.4.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	V-26
V.4.6.3	Concentrations dans l'environnement	V-27
V.4.6.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	V-28
V.4.7	Références	V-29

Liste des figures

Figure		*Page*
V-1	Structure de la formule du carbofuran	V-4
V-2	Structure de la formule du glyphosate	V-13
V-3	Structure de la formule de l'atrazine	V-26

ANNEXE V

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA: MISE À JOUR (SEPTEMBRE 1989)

V.1 INTRODUCTION

Les recommandations et les objectifs relatifs à la qualité des eaux sont utilisés par les organismes des provinces et des territoires canadiens et du gouvernement fédéral pour évaluer les problèmes de qualité des eaux et pour gérer les diverses utilisations des ressources en eau. Reconnaissant que les recommandations relatives à la qualité des eaux prennent de plus en plus d'importance dans ce processus, le Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement a chargé son Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux (auparavant appelé Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux) d'élaborer des recommandations applicables aux conditions canadiennes.

Il y a lieu de souligner que les recommandations indiquées dans le présent document ne constituent pas des valeurs assurant la qualité des eaux partout au Canada; il faudra tenir compte des conditions locales au moment de l'application. Les recommandations seront aussi mises à jour au fur et à mesure que l'on disposera de nouvelles informations.

V.2 CARBOFURAN

Cette section développe l'information présentée pour le carbofuran dans la section 6.3.15.2 sur les carbamates.

V.2.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

V.2.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable

La concentration maximale admissible du carbofuran, mentionnée dans les recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987 est de 90 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Santé et Bien-être social Canada, 1987). Cette valeur est déterminée d'après la concentration sans effet observé de 0.01 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, obtenue à la suite d'une étude de deux ans sur la nutrition des rats.

V.2.1.2 Exposition au Canada

On n'a trouvé au Canada aucune publication faisant état de la concentration du carbofuran dans l'eau traitée.

V.2.1.3 Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucun rapport concernant l'élimination du carbofuran au moyen de procédés classiques de traitement de l'eau.

V.2.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

V.2.2.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

V.2.3 Vie aquatique d'eau douce

V.2.3.1 Recommandation

Si l'on veut protéger la vie aquatique d'eau douce, il faut maintenir la concentration de carbofuran dans l'eau inférieure à 1.75 $\mu g \cdot L^{-1}$.

V.2.3.2 Sommaire de l' étude de la documentation

Les effets connus du carbofuran sur l'environnement terrestre et aquatique, notamment sa persistance et sa dégradation, ont fait l'objet d'une étude (CNRC, 1979) qui présente très peu de données sur la toxicité de ce produit pour le milieu aquatique ce qui conduit à conclure que les mécanismes d'une exposition dans l'environnement aquatique ne pouvaient pas être clairement établis. En outre, on a mal défini les types d'utilisation et la persistance du carbofuran dans les eaux naturelles. Même s'il ne fournit pas de directives, le document du CNRC indique que des concentrations de carbofuran de l'ordre de 0.02 à 1 $mg \cdot L^{-1}$ provoquent des réactions de toxicité aiguë chez les organismes aquatiques. Une directive recommandant une concentration inférieure à 0.02 $mg \cdot L^{-1}$ protégerait les organismes aquatiques d'une toxicité à court terme ou d'une toxicité aiguë.

Eisler (1985) a étudié en particulier la toxicité du carbofuran pour les poissons et la faune. Les données supplémentaires sur la toxicité pour le milieu aquatique et d'autres renseignements publiés ultérieurement ont permis d'établir que l'eau était la principale voie d'exposition dans les systèmes aquatiques. Le composé était pratiquement absent dans les poissons, les sédiments ou les organismes qui vivent dans les sédiments. Il ne semble pas se produire de bioamplification.

Une étude (CCMRE, 1985) portant sur les recommandations, les objectifs et les critères pour la qualité des eaux

émanant de juridictions canadiennes (fédérale et provinciales), du gouvernement américain et de la Commission mixte internationale (CMI) a révélé que l'on n'avait pas établi de recommandation limite chiffrée pour la concentration du carbofuran dans l'eau, quelle que soit l'utilisation. Les objectifs visant une utilisation multiple de l'Alberta et de la Saskatchewan spécifiaient pour la catégorie générale des pesticides une valeur inférieure à 0.01 de la concentration admissible moyenne en 48 h dans le cas d'un organisme aquatique (Saskatchewan Environment, 1983; Alberta Environment, 1977). Dans le cas de pesticides non spécifiés et non persistants, les objectifs d'utilisation multiple de la CMI recommandent une concentration inférieure à 0.05 de la concentration létale moyenne lors d'un essai de toxicité de 96 h pour toutes les espèces locales sensibles (Commission mixte internationale, 1978).

V.2.3.3 Justification

Des expositions aiguës à des concentrations de carbofuran aussi faibles que 0.08 $mg \cdot L^{-1}$ peuvent avoir des effets délétères sur des espèces de poissons comme le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) (CNRC, 1979). Les poissons exposés à des concentrations provoquant une toxicité aiguë peuvent présenter les symptômes suivants : hypo-activité, paralysie de l'organisme, courbure latérale de la colonne vertébrale (généralement avec hémorragie localisée), perte de l'équilibre et paralysie des opercules et de la bouche.

La toxicité à court terme du carbofuran pour les invertébrés a moins attiré l'attention que sa toxicité aiguë pour les poissons. Même si les invertébrés présentent des sensibilités très diverses pour le carbofuran, les données existantes sur des organismes couramment utilisés dans des épreuves biologiques (*Daphnia*) révèlent des valeurs de la CL_{50} inférieures à la plupart des valeurs provoquant une toxicité aiguë pour les espèces de poissons (Trotter et coll., 1988).

Des rapports concernant les effets du carbofuran sur les algues et sur les plantes vasculaires aquatiques ont montré que ces organismes étaient moins sensibles que les poissons (Kar et Singh, 1978, 1979; Hartman et Martin, 1985). On a également fait état d'une sensibilité moins grande au carbofuran de bivalves et d'ostracodes d'eau douce, comparativement aux poissons (Zakour, 1980; Grand et coll., 1983).

Hansen et Parrish (1977) ont réalisé des expositions partielles à long terme durant le cycle biologique de ménés têtes-de-boule (*Cyprinodon variegatus*) d'Amérique du Nord pour établir une concentration toxique maximale admissible comprise entre 15 et 23 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cet intervalle a été basé sur la survie des parents, le taux d'éclosion des oeufs et la mortalité du frai en développement.

La plupart des données concernant les réactions sublétales et la toxicité chronique ont été obtenues dans les régions tropicales où l'on utilise le carbofuran pour la riziculture. À la suite d'une exposition de 120 h à une dose de 560 $\mu g \cdot L^{-1}$, Bakthavathsalam et coll. (1984) ont observé des effets histopathologiques dans le foie, les reins et les intestins de *Anabas testudineus*. On a également effectué diverses études d'inhibition enzymatique, notamment de l'activité de l'acétylcholinestérase, sur des téléostéens à respiration aérienne vivant en Inde, *Channa punctatus* et *Anabas testudineus* (Sur et Ghose, 1978; Bakthavathsalam et Reddy, 1983; Jash et Bhattacharya, 1983; Bhattacharya, 1985a, 1985b). On a signalé que des concentrations de carbofuran aussi faibles que 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ provoquaient une inhibition de l'acétylcholinestérase du cerveau. Chez des poissons exposés à une concentration de 560 $\mu g \cdot L^{-1}$ pendant 120 h, on a observé des variations sporadiques importantes de l'activité de la succinate-deshydrogénase dans les tissus du cerveau, des intestins, du foie, des muscles et des reins. D'autres études enzymatiques ont fait état d'écarts importants par rapport à des animaux témoins, à la suite d'expositions à des concentrations aussi faibles que 31 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Verma et coll. 1981).

Il existe peu de rapports traitant des facteurs environnementaux susceptibles d'influer sur la toxicité du carbofuran. Le pH de l'eau, entre 6 et 10, n'aurait aucun effet sur la toxicité de ce composé pour deux espèces d'ostracodes étudiées (Grant et coll., 1983). Cependant, on sait que d'autres facteurs environnementaux comme le pH, les matières organiques dissoutes, la température et la population microbienne de l'endroit influent sur la persistance du carbofuran dans l'environnement aquatique et donc sur l'exposition des organismes aquatiques.

Une exposition chronique à long terme dans l'environnement aquatique est bien moins menaçante qu'une exposition aiguë à court terme, en raison des types d'utilisation de l'insecticide, de sa dégradation et de sa capacité à être métabolisé. Le traitement au carbofuran de diverses cultures se fait par intermittence, contrairement à un traitement continu semaine après semaine. Des études sur le terrain (Bush et coll., 1986) ont montré que le transport de cet insecticide dans les eaux de ruissellement s'écoulant des zones traitées vers l'environnement aquatique, immédiatement après un traitement, constituait la plus grande menace pour l'environnement aquatique. Les données dont on dispose sur les expositions chroniques sublétales témoignent de la réversibilité des perturbations physiologiques et biochimiques résultantes après la dispersion du carbofuran.

La recommandation est basée sur une valeur de la CL_{50} de 48 h de 35 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le cladocère planctonique *Daphnia pulex* (Hartman et Martin, 1985). On a utilisé le facteur d'application 0.05 recommandé par le CCMRE (1987) pour les pesticides non persistants afin d'obtenir une recommandation de vie aquatique de 1.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ La concentration recommandée laisse donc une marge de sécurité pour les espèces de poissons plus sensibles au carbofuran que le ménè tête-de-boule. En outre, cette concentration de 1.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ est bien supérieure à la limite de détection analytique dans l'eau qui est de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Environnement Canada, 1979), de sorte que le dosage de cet insecticide devrait être rigoureux et précis.

V.2.4 Applications agricoles

V.2.4.1 Irrigation

V.2.4.1.1 Recommandation

On ne trouve pas de données spécifiques dans les publications sur la toxicité du carbofuran pour les plantes vasculaires aquatiques ou terrestres. En outre, on ne dispose d'aucune donnée semblant indiquer que la présence de résidus de carbofuran dans l'eau d'irrigation à la suite de traitements homologués nuit aux cultures. Par conséquent, il n'existe aucune recommandation à ce sujet.

V.2.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

V.2.4.2.1 Recommandation

La concentration de carbofuran dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage ne devrait pas dépasser 45 $\mu g \cdot L^{-1}$.

V.2.4.2.2 Justification

Il a été impossible de trouver des données spécifiques à la concentration de carbofuran dans le système d'alimentation en eau du bétail. L'Ontario prescrit un objectif de qualité de l'eau de 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour l'ensemble des insecticides à base de carbamate et des insecticides organo-phosphorés présents dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage (Ontario Environment, 1984). La plupart des études indiquent que les intoxications observées chez les mammifères et les oiseaux seraient plutôt dues à l'ingestion directe de granules de carbofuran ou de nourriture contaminée qu'à l'ingestion d'eau contaminée.

Au cours d'une étude consistant à donner à des vaches laitières du fourrage ensilé renfermant du carbofuran (83–147 $mg \cdot kg^{-1}$ de fourrage ou 3 g par jour), on n'a observé que des symptômes limités de contraction musculaire après la première ingestion. Par la suite, les symptômes étaient à peine observables (Miles et coll., 1971). D'après les données de Miles et coll. (1971) sur le poids corporel, le taux d'ingestion de carbofuran était de 4.72 $mg \cdot L^{-1}$ de poids corporel par jour. Si on suppose qu'une vache a un besoin quotidien moyen en eau de 160 L (CCMRE, 1987, tableau 4-11) et pèse en moyenne 635 kg (Miles et coll., 1971), la concentration de carbofuran dans l'eau correspondant à une absorption de 4.72 mg·kg par jour serait de 18.7 $mg \cdot L^{-1}$. Cependant, cette concentration ne saurait être considérée comme la concentration sans effet observable car on a observé des symptômes mineurs d'intoxication au carbofuran après la première ingestion et on a remarqué des différences significatives de l'absorption volontaire de fourrage ensilé entre des vaches témoins et des vaches recevant une dose de carbofuran de 3 g par jour (Miles et coll., 1971).

Chez l'homme, la concentration toxique maximale admissible de l'absorption quotidienne (90 $\mu g \cdot L^{-1}$) est basée sur des données abondantes (étude en laboratoire d'une durée de deux ans sur l'absorption de carbofuran par des rats). La concentration sans effet observable tirée de cette étude était de 0.01 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (Santé et Bien-être social Canada, 1987). Même s'il est concevable que la valeur de 90 $\mu g \cdot L^{-1}$ est sans danger pour du bétail dont le poids est supérieur au poids humains, de petits animaux risquent d'être intoxiqués. Les données dont on dispose portent à croire que des espèces d'oiseaux sensibles ne sont peut-être pas protégées pour une concentration de 90 $\mu g \cdot L^{-1}$. Une DL_{50} orale de 0.420 $mg \cdot kg^{-1}$ trouvée pour des carouges à épaulettes (*Agelaius phoeniceus*), indique un degré de sensibilité au carbofuran nettement plus élevé chez les oiseaux, comparativement aux mammifères (Schafer et coll., 1973). Cette étude a montré que l'ingestion par voie orale de 27.3 µg de carbofuran serait létale pour la moitié de la population de carouges sur 14 jours. Afin d'avoir une marge de sécurité, on a diminué de moitié la valeur de 90 $\mu g \cdot L^{-1}$, soit une recommandation de 45 $\mu g \cdot L^{-1}$.

V.2.5 Approvisionnement en eau industrielle

V.2.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

V.2.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

V.2.6.1 Utilisations et production

Le carbofuran est le nom commun désignant le méthylcarbamate de 2,3-dihydro-2,2-diméthylbenzofuran-7-yl (UICPA) ou le méthylcarbamate de 2,3-dihydro-2,2-diméthyl-7-benzofuranyl (AC). La structure de la formule du carbofuran est représentée à la figure V-1. Son numéro de registre dans le Chemical Abstracts Service (CAS) est 1563-66-2. Les autres appellations et marques de commerce enregistrées sont : Furadan®, Curaterr®, Yaltox®, Bay 70143, NIA 10242 et ENT 27164 (Thomson, 1979; Worthing et Walker, 1983). Il s'agit d'un acaricide, d'un insecticide et d'un nématicide systématique qui peut être utilisé sur le feuillage à raison de 0.25 à 1.0 kg $ia \cdot ha^{-1}$ (ia = ingrédient actif). On peut également l'utiliser dans les sillons à graines à la dose de 0.5 à 4.0 kg $ia \cdot ha^{-1}$ ou à la volée à raison de 6 à 10 kg $ia \cdot ha^{-1}$ (Worthing et Walker, 1983). Les cultures traitées au carbofuran sont notamment le maïs, la luzerne, le sorgho, la pomme de terre, la betterave à sucre, le colza canola, les tournesols et divers, légumes. Les préparations de carbofuran comportent 2 %, 3 %, 5 % et 10 % d'ingrédient actif sous forme de granules, 580 g $ia \cdot L^{-1}$ sous forme de pâte fluidifiable et 750 g $ia \cdot kg^{-1}$ sous forme de poudre mouillable.

Selon les données sur les ventes réalisées en 1985, le carbofuran se classait parmi les dix insecticides les plus vendus au Canada (Environnement Canada, Agriculture Canada, 1987). Statistique Canada (1986) signale l'importation au Canada de 997, 1736 et 1671 t de préparation de carbofuran en 1983, 1984 et 1985, respectivement.

Le carbofuran est un pesticide systématique largement utilisé dans les quatre provinces de l'Atlantique (Monenco Ltd., 1984). On l'emploie également beaucoup en Ontario sur les cultures de plein champ, les fruits et les légumes. La quantité

de carbofuran utilisée en Ontario se chiffrait au total à 43 890 kg (ia) en 1983 (McGee, 1984). Les provinces des Prairies emploient également du carbofuran, notamment pour lutter contre les sauterelles et la cécidomye du blé.

V.2.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Le carbofuran peut pénétrer dans l'environnement aquatique à la suite de l'épandage direct ou de l'épandage à la volée de préparations en granules, de la pulvérisation du produit qui dérive de sa cible et dans les eaux de ruissellement s'écoulant sur les champs traités. Même si le carbofuran n'est pas destiné à être utilisé directement sur des plans d'eau naturels (à l'exception des rizières), l'épandage aérien direct de 5.3 kg ia·ha^{-1} pourrait théoriquement entraîner des concentrations de carbofuran d'environ 0.5 mg·L^{-1} dans un plan d'eau d'une superficie d'un hectare, d'une profondeur d'un mètre. La dérive du produit pulvérisé à partir de sa cible réelle est naturellement soumise à divers facteurs (le matériel d'aspersion, la préparation, la vitesse du vent, la granulométrie des gouttelettes). Si l'on suppose une dérive de 10 %, un épandage aérien de 5.3 kg ia·ha^{-1} pourrait théoriquement entraîner la présence de carbofuran dans l'eau à une concentration de 0.05 mg·L^{-1} (CNRC, 1979).

Au cours d'expériences réelles sur le terrain réalisées au sud de l'Alberta, on a épandu directement du carbofuran fluidifiable à 4.8 % à raison de 0.14 kg ia·ha^{-1} (dose recommandée pour lutter contre la sauterelle); on a décelé des concentrations de résidus de 4.2 µg·L^{-1} (échantillon prélevé à la surface) et de 0.4 µg·L^{-1} (échantillon prélevé au fond) dans l'eau de l'un des deux étangs, immédiatement après l'épandage (Erickson et coll., 1977). Le carbofuran n'a pu être décelé que dans des échantillons d'eau prélevés à la surface du deuxième étang (0.75 µg·L^{-1}), immédiatement après l'épandage. La concentration dans l'eau superficielle de 4.2 µg·L^{-1} diminuait à 0.3 µg·L^{-1} environ 7.5 h après l'épandage et était inférieure aux limites de détection (<0.1 µg·L^{-1}) par la suite. La concentration de 0.4 µg·L^{-1}

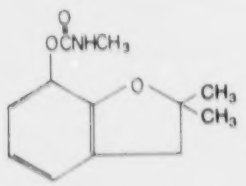

Figure V-1. Structure de la formule du carbofuran.

dans l'eau prélevée au fond baissait à 0.1 µg·L^{-1} après 2 h environ et était inférieure aux limites de détection par la suite. La concentration de 0.75 µg·L^{-1} dans l'eau superficielle du deuxième étang diminuait jusqu'à une valeur inférieure aux limites de détection après 3.5 h.

Deux autres étangs, voisins de champs traités à raison de 0.14 kg ia·ha^{-1} n'ont pas reçu directement le produit. On a décelé du carbofuran dans seulement un des étangs, car le produit pulvérisé avait dérivé de la zone visée. Cependant, on a décelé du carbofuran (0.5 µg·L^{-1}) dans des échantillons d'eau de cet étang prélevés 4.5 h après le traitement de la zone visée, plutôt que dans des échantillons prélevés immédiatement après l'épandage. En raison de la forte alcalinité de cet étang (1267 à 1285 mg $CaCO_3$ ·L^{-1}), l'acidification pratiquée habituellement sur les échantillons n'a pas diminué suffisamment le pH (pH 2 à 4) pour stabiliser le carbofuran en vue du dosage. Ainsi, on peut supposer qu'une certaine quantité de carbofuran présent dans les échantillons d'eau a été perdue (par hydrolyse) au cours de l'expédition de ces échantillons au laboratoire, ce qui rendrait compte de l'absence de carbofuran décelable immédiatement après l'épandage (Erickson et coll., 1977).

La quantité de carbofuran qui passe dans les eaux de ruissellement s'écoulant sur les terrains traités est le résultat de l'interaction de divers facteurs, par exemple, l'endroit visé par le traitement (le sol ou le feuillage), la répartition dans le temps et l'intensité des précipitations après le traitement, la préparation et la méthode de traitement, les caractéristiques hydrologiques de la région traitée, ainsi que les caractéristiques chimiques et physiques du sol.

Wauchope et Leonard (1980) ont tenté d'élaborer un modèle mathématique du ruissellement des pesticides, pour divers pesticides. Leur modèle était basé sur les propriétés physico-chimiques du pesticide, l'emplacement du pesticide après le traitement (feuillage, surface du sol ou sous la surface), la quantité de pesticide utilisée par zone et la dispersion du pesticide avant le ruissellement. D'après les données de Caro et coll. (1973), le modèle prévoyait une concentration globale de 5.9 mg·L^{-1} de carbofuran dans les eaux de ruissellement s'écoulant d'un champ traité avec 5.41 kg·ia·ha^{-1} en granules, deux jours après le traitement et une chute de 0.12 cm de pluie. La concentration présente observée par Caro et coll. (1973) était de 1.4 mg·L^{-1}. Étant donné la complexité du ruissellement des pesticides, le modèle ne devait donner que des réponses en ordre de grandeur. On a décelé une concentration de carbofuran de 1.0 mg·L^{-1} dans les eaux de ruissellement provenant d'un champ traité par des granules de carbofuran à raison de 4.16 kg ia·ha^{-1}, deux jours après l'épandage et une chute de 0.04 cm de pluie (Caro et coll., 1973).

Sur les 1092 kg de carbofuran utilisés, selon les estimations, dans 11 bassins versants de zones rurales du sud de l'Ontario en 1976, on a calculé que la quantité de produit passant dans les cours d'eau qui drainent ces zones correspondait en moyenne à 1.5 mg·ha^{-1}·a^{-1} pour la période 1976–1977 (Frank et coll. 1982).

V.2.6.3 Concentrations dans l'environnement

Durant les années 1975–1977, on a effectué des échantillonnages dans 11 bassins versants en zone agricole du sud de l'Ontario pour y déceler un certain nombre de pesticides communément utilisés (Frank et coll., 1982). Le carbofuran présent dans les échantillons d'eau prélevés était de 0.8 %. La concentration globale moyenne du carbofuran était inférieure à 0.1 µg·L^{-1}, et la concentration maximale observée de 1.8 µg·L^{-1}.

On a échantillonné plusieurs plans d'eau du sud de la Saskatchewan en juillet 1985 afin de mesurer la concentration des résidus du carbofuran utilisé dans les programmes de lutte contre les sauterelles et contre la cécidomye du blé. Il n'a pas été possible de déceler de résidus de carbofuran dans l'eau au-dessus de la limite de détection analytique (0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) utilisée pour l'étude (Ferris, 1985).

Des études sur la contamination des réseaux d'eau douce dans les provinces de l'Atlantique, couvrant une période allant de 1979 à 1982, n'ont pu démontrer la présence de carbofuran dans l'eau (limite de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) ou dans les sédiments (limite de détection de 0.01 $\mu g \cdot kg^{-1}$) des 47 sites étudiés (Bailey et Howell, 1983; Bailey, 1984). L'eau et les sédiments ont été prélevés dans neuf retenues du bassin hydrographique de la rivière Saint-Jean (Nouveau-Brunswick) en septembre et en octobre 1983. On a trouvé du carbofuran (limite de détection de 0.025 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans 5 des 14 échantillons d'eau, à des concentrations comprises entre 0.03 et 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$. On n'a pas décelé de carbofuran dans les 27 échantillons de sédiments (Bailey, 1985).

Il n'a pas été possible de déceler du carbofuran dans 7 échantillons d'eau (limite de détection de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$, 14 échantillons de sédiments (limite de détection de 0.1 $mg \cdot kg^{-1}$ ni dans 18 échantillons de poisson (limite de détection de 0.1 $mg \cdot kg^{-1}$ prélevés dans un petit bassin versant situé dans une zone rurale au nord-est de l'Indiana en juillet 1977 (Dudley et Karr, 1980). On ne connait pas le taux d'épandage du carbofuran.

On a trouvé à 5 cm de profondeur jusqu'à 7820 $\mu g \cdot L^{-1}$ de carbofuran dans de l'eau pluviale provenant d'un verger de graines de pin (*Pinus taeda*) du centre de la Georgie, traité à ce pesticide à raison de 19 kg $ia \cdot ha^{-1}$. L'analyse des tissus de poissons entiers pêchés dans un lac recevant les eaux de ruissellement a révélé la présence de carbofuran, à des concentrations pouvant atteindre 560 $\mu g \cdot kg^{-1}$ et de 3-hydroxycarbofuran à des concentrations allant jusqu'à 1490 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (Bush et coll., 1986).

Dans le cadre d'un programme de surveillance albertain, on a décelé 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de pesticide dans l'eau du réseau d'irrigation (Eco/Log Week, 1986). Il n'a pas été possible de trouver de plus amples renseignements sur ce rapport.

On a aussi fait état de concentrations élevées de carbofuran dans des fosses d'eau d'aval qui recueillent des eaux ayant servi à l'irrigation. Les eaux prélevées dans 26 fosses de cette nature au Kansas en 1973–1974 contenaient du carbofuran dans 10 échantillons sur 12. La concentration moyenne de ce pesticide dans les 10 échantillons était de 35.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ avec un maximum de 88.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Kadoum et Mock, 1978).

Une publication récente de Richards et coll. (1987) traite de la présence de résidus de carbofuran dans l'intervalle <0.1–0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans des échantillons d'eau pluviale recueillis au nord-est des États-Unis en 1985. On a mentionné une présence saisonnière car les résidus n'ont été trouvés qu'au printemps et en été.

Krawchuk et Webster (1987) ont décelé des résidus de carbofuran dans 8 des 14 échantillons d'eau souterraine prélevés dans une exploitation agricole située au sud-est de Portage la Prairie au Manitoba. La concentration des résidus était comprise entre 11.5 et 158.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ en 1982 et entre <0.5 et 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ en 1983. On a également identifié du carbofuran phénol dont la présence a été confirmée dans l'analyse par spectrographie de masse dans 5 des 14 échantillons d'eau.

V.2.6.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Selon les rapports, la solubilité aqueuse du carbofuran est de 700 $mg \cdot L^{-1}$ à 25°C (Worthing et Walker, 1983). En outre, Life Systems Inc. (1985) a fait état d'une solubilité de 320 $mg \cdot L^{-1}$ à 19°C et Kenaga (1980) a signalé 415 $mg \cdot L^{-1}$ (sans préciser la température).

La persistance du carbofuran dissous dans l'eau est contrôlée par la dégradation chimique et biologique. Ces processus, qui agissent seuls ou simultanément, ont été responsables de la disparition de 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran en 8 à 16 semaines dans l'eau d'un marécage naturel, dans de l'eau distillée, dans l'eau d'un marécage naturel stérilisée et dans de l'eau distillée stérilisée (Sharom et coll., 1980). On a observé les mêmes vitesses de dégradation du carbofuran dans ces conditions stériles et non stériles, c'est pourquoi on en a conclu que la dégradation pouvait être essentiellement chimique.

L'hydrolyse est vraisemblablement la réaction chimique la plus importante qui favorise la dispersion du carbofuran. Ce processus est catalysé par les bases et est directement influencé par le pH. La période du carbofuran dans l'eau due à l'hydrolyse seulement, varie d'environ 0.2 jour au pH 9.5 à 1700 jours au pH 5.2. La température influe également beaucoup sur la vitesse d'hydrolyse du carbofuran; on a signalé une augmentation de 35 % de cette vitesse pour chaque augmentation de température de 1°C à la température ambiante. Les produits de dégradation du carbofuran ont même des vitesses d'hydrolyse plus élevées que celles du composé initial et sont très instables à des valeurs du pH d'environ 9.5 et à des températures de 37 à 38° C (CNRC, 1979).

Les données signalées sur la dispersion du carbofuran dans l'eau, à la suite des effets combinés de l'hydrolyse chimique et de la dégradation microbienne, indiquent généralement des diminutions rapides de la concentration du carbofuran. Au cours d'expériences réalisées dans des microcosmes de serre contenant seulement de l'eau et cinq crapets verts (*Lepomis cyanellus*) pêchés dans un étang local, la concentration du carbofuran est passée de 0.081 à 0.011 $mg \cdot L^{-1}$ en 21 jours (Metcalf et coll., 1974). Ces microcosmes étaient des systèmes extrêmement simples (constitués de poissons et d'eau seulement) et ils étaient dépourvus des organismes microbiens et planctoniques normaux que l'on trouve dans les eaux de surface et dans les sédiments. Ainsi, il n'est pas surprenant que le carbofuran ait persisté plus de 21 jours dans un tel milieu.

En revanche, la disparition du carbofuran dans de l'eau de rivière traitée avec des granules (Furadan 2G) à la dose de 2 kg $ia \cdot ha^{-1}$ serait beaucoup plus rapide. Les périodes du

carbofuran dans ces systèmes pourraient varier de 48 à 67 h (Seiber et coll., 1978). D'autres études portant sur la présence de carbofuran dans de l'eau de rivière ont montré que l'hydrolyse chimique du carbofuran en carbofuran phénol est rapide (environ 5 jours à la dose de 2 kg ia·ha^{-1}). La stérilisation de l'eau de rivière n'a pas inhibé la dégradation du carbofuran mais a entraîné une accumulation du carbofuran phénol, accumulation qui n'était pas observée avec de l'eau non stérilisée. Ainsi, même si la dégradation du carbofuran en carbofuran phénol semble provenir de l'hydrolyse chimique, l'élimination du carbofuran phénol est nettement accélérée par la présence de microbes (Siddaramappa et coll., 1978; Siddaramappa et Seiber, 1979).

Des études semblables concernant la dégradation du carbofuran dans de l'eau de rivière naturelle et stérilisée, réalisées par Deuel et coll. (1979), ont également confirmé la dispersion non biologique de ce produit. On a supposé que l'élimination du carbofuran pouvait aussi venir d'une hydrolyse catalysée en surface par des argiles. Un essai *in situ* effectué en 1973 a montré que du carbofuran utilisé à la dose de 0.56 kg ia·ha^{-1} (épandage à la volée d'une préparation non spécifiée en granules) pour traiter des parcelles expérimentales de 300 m^2 avait été dégradé jusqu'à une concentration inférieure à 0.02 kg ia·ha^{-1} en 96 h.

La dégradation du carbofuran dans des étangs naturels (pH d'environ 8.5) à la suite d'un épandage aérien direct (0.14 kg ia·ha^{-1}) a révélé que le carbofuran a une persistance maximale de 10 à 21 h (Erickson et coll., 1977). Selon un rapport, la dégradation viendrait directement de l'hydrolyse qui se produit au niveau de la liaison carbamate pour donner du carbofuran phénol comme principal produit de dégradation. Aucune donnée n'a été fournie sur la possibilité de dégradation microbienne. Des études simultanées en laboratoire ont montré une hydrolyse d'au moins 70 % du carbofuran présent dans les eaux naturelles après 30 jours. On n'a pas obtenu de dégradation hydrolytique du carbofuran dans de l'eau d'étang naturel dont le pH avait été réglé à 2.5 et à 5.0, mais une hydrolyse immédiate et totale en augmentant le pH à 12.5. On a trouvé une diminution très nette de la concentration de carbofuran (45 % à 60 %) en moins de 10 jours dans des eaux naturelles de pH 9.5 et 8.25. Les variations de la dégradation hydrolytique dans les eaux naturelles peuvent apparemment être causées par les variations de sels naturels produisant un effet tampon et un ralentissement de l'hydrolyse (Erickson et coll., 1977).

On a observé une photodécomposition significative du carbofuran dans de l'eau désionisée irradiée par la lumière solaire naturelle pendant 96 h. Même si la possibilité d'une photodécomposition notable existe, des études sur le terrain sont nécessaires si on veut quantifier totalement l'importance de ce processus de dégradation. La volatilisation en laboratoire du carbofuran et du 3-cétocarbofuran est négligeable (Deuel et coll., 1979).

On ne dispose guère de données sur le devenir et la persistance du carbofuran dans de véritables sédiments lacustres. Klaassen et Kadoum (1979) ont trouvé du carbofuran dans des sédiments d'étangs de ferme intentionnellement traités avec ce produit chimique, mais ils n'ont pas tenté d'examiner les différents processus dans les sédiments, responsables de la dispersion du carbofuran. D'après les données dont on dispose sur l'adsorption du carbofuran sur certains sols, sur sa solubilité dans l'eau et sur l'équilibre sol-eau, on ne prévoit pas que les concentrations de carbofuran dans les sédiments sont nettement plus élevées que dans l'eau (CNRC, 1979).

Il existe des données concernant le devenir et la persistance du carbofuran dans des sols inondés utilisés pour la riziculture. La dégradation du carbofuran en sol inondé est une réaction essentiellement hydrolytique qui conduit à la formation de carbofuran phénol. Venkateswarlu et Sethunathan (1978) estiment que cette hydrolyse chimique peut être catalysée ou être obtenue par l'intermédiaire de la microflore du sol inondé. Les conditions anaérobies qui prévalent dans les sols inondés favorisent apparemment l'hydrolyse du carbofuran en carbofuran phénol et en 3-hydroxycarbofuran. La dégradation plus poussée de ces métabolites en dioxyde de carbone et en eau demande des conditions aérobies et elle est surtout réalisés par la population microbienne.

Le devenir du carbofuran dans un écosystème aquatique a été étudié sur le terrain et en laboratoire. La distribution et la rétention du carbofuran (utilisé sous forme de Furadan 4 fluidifiable, 43.8 % ia) sur des étangs d'exploitation agricole ont fait l'objet d'une étude de Klaassen et Kadoum (1979). Du carbofuran a été épandu pendant deux ans sur deux étangs agricoles dans le nord-est du Kansas jusqu'à obtenir des concentrations dans l'eau de 0.025 mg·L^{-1} la première année et de 0.05 mg·L^{-1} la deuxième année. Les chercheurs ont échantillonné l'eau des étangs traités et l'eau d'un étang témoin, un à six jours précédant le traitement et dans les trois jours suivant le traitement, environ trois semaines après le traitement et encore deux fois avant l'hiver. Les échantillons venant de chaque étang étaient constitués d'eau, de sédiments et de constituants biologiques (poissons, têtards, écrevisses et zooplancton).

Au cours de la première année (concentration initiale de 0.025 mg·L^{-1}), seul l'échantillon d'eau superficielle prélevé dans un étang le lendemain du traitement contenait des concentrations décelables du pesticide (0.0106 mg·L^{-1}). Dans les autres échantillons (sédiments de zones profondes et peu profondes, zooplancton et poissons) la concentration de carbofuran était inférieure à la limite de détection (0.0004 mg·kg^{-1}). Trois jours après le traitement analogue d'un deuxième étang, on a décelé du carbofuran que dans l'eau superficielle (0.0054 mg·L^{-1}) et dans les sédiments de la région peu profonde de l'étang (0.044 mg·kg^{-1}). Après 21 et 77 jours, il n'a pas été possible de déceler de carbofuran dans les échantillons (Klaassen et Kadoum, 1979).

Au cours de la deuxième année, on a décelé du carbofuran (concentration initiale de 0.05 mg·L^{-1}) dans l'eau superficielle (0.015 mg·L^{-1}), dans les sédiments d'eau peu profonde (0.0264 mg·kg^{-1}) et dans les sédiments d'eau profonde (0.0462 mg·kg^{-1}) trois jours après le traitement. On n'a pas décelé de carbofuran dans les autres échantillons (zooplancton et poissons).

Dans le deuxième étang traité à l'atrazine (concentration initiale de 0.3 $mg \cdot L^{-1}$) et au carbofuran (concentration initiale de 0.05 $mg \cdot L^{-1}$) on a trouvé du carbofuran la deuxième année dans l'eau superficielle le deuxième jour (0.0335 $mg \cdot L^{-1}$) et le 23e jour (0.0015 $mg \cdot L^{-1}$) après le traitement. On a aussi décelé du carbofuran dans des sédiments d'eau peu profonde (0.0595 $mg \cdot kg^{-1}$) deux jours après le traitement mais non par la suite. Le carbofuran s'est dégradé très rapidement dans ces étangs et il ne s'est produit ni accumulation ni bioconcentration par la faune aquatique. Aucun effet observable sur la faune ou la flore des étangs traités au carbofuran ou au carbofuran plus atrazine n'a été signalé (Klaassen et Kadoum, 1979).

Isensee et Tayaputch (1986) ont étudié, dans des microcosmes expérimentaux recréant des conditions de rizière, le devenir et le comportement du carbofuran radiomarqué, épandu sur le sol avant l'inondation ainsi que les effets possibles des résidus de carbofuran sur les poissons (*Gambusia affinis*). Le carbone radioactif présent dans l'eau a atteint une concentration maximale comprise entre 12.2 et 13.1 % du carbone-14 total utilisé sur le sol au début de l'expérience. La radioactivité maximale est apparue 9 jours après l'inondation puis a diminué à 4.1 et 4.6 % le 44e jour, lorsque les doses étaient entre 6 et 12 $mg \cdot kg^{-1}$.

Les résultats des analyses effectuées sur les poissons dans les microcosmes n'ont eu qu'une utilité limitée en raison d'un taux de mortalité inexpliqué dans certains des microcosmes traités et témoins. Cependant, le carbone-14 extractible dans le poisson le troisième jour correspondait à 60 % environ du carbone-14 total chez le poisson (Isensee et Tayaputch, 1986) Le carbone-14 extractible a diminué à 10 % le 30e jour, ce qui indique apparemment une incorporation de ce carbone-14 dans les tissus des poissons. On n'a pas fait mention de la possibilité d'une perte par excrétion. Les concentrations du carbone-14 total dans le poisson se sont accrues de façon continue avec le temps jusqu'au 30e jour et on a observé une faible perte du carbone radioactif si on plaçait les poissons dans une eau exempte de carbofuran pendant 11 jours. La concentration maximale de carbofuran dans les extraits de poisson était de 88 $ng \cdot g^{-1}$ (pour un traitement de 12 $mg \cdot kg^{-1}$) et elle a été décelée un jour après l'introduction des poissons dans un microcosme. Dans cette étude, le carbofuran correspondait à une valeur comprise entre 5 et 14 % du carbone-14 total dans les extraits de poisson. Il n'a pas été possible d'identifier le carbone-14 non extractible.

Des microcosmes aquatiques à plusieurs constituants, recréant les conditions d'une terre humide du nord des Prairies, ont servi à évaluer les effets de différentes doses de carbofuran, soit 0.01, 0.1 et 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ (qualité technique, 99 % ia) (Johnson, 1986). Les microcosmes renfermaient trois types de plantes aquatiques, ainsi que des populations naturelles d'invertébrés et d'algues. En outre, on a introduit dans chaque microcosmes 25 daphnies adultes gravides, provenant d'une culture saine de reproduction, environ 48 h avant le traitement au carbofuran. Ces populations ont ensuite été surveillées dans chaque microcosme.

Le traitement à la dose de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ a retardé le développement de la population de daphnies, mais les taux de survie des adultes et des instars, ainsi que le nombre de femelles gravides était en deçà des valeurs témoins pour tous les traitements après quatre jours. Le traitement n'a pas eu d'effet sur la production primaire brute, la respiration des populations ni sur la biomasse constituée par les macrophytes. En outre, il n'y a pas eu modification du pH de l'eau, de l'alcalinité, de la conductivité, de l'azote total, du phosphore total ni du carbone organique total. L'activité de la chaîne respiratoire du transport des électrons, le métabolisme du glucose, la consommation d'oxygène et l'activité de la phosphatase alcaline dans les hydrosols des microcosmes n'ont pas non plus été modifiés par le traitement au carbofuran (Johnson, 1986).

Un agro-microcosme conçu par Koeppe et Lichtenstein (1982) a permis d'étudier le déplacement du carbofuran radiomarqué présent dans le sol par les eaux d'infiltration, dans un milieu aquatique constitué d'eau lacustre, de sédiments lacustres, de plantes aquatiques (*Elodea*) et de poissons (*Poecilia*). Après trois semaines, le microcosme aquatique renfermait environ la moitié du carbofuran apporté par les eaux d'infiltration. L'autre moitié avait apparemment été dégradée. Environ 75 % du carbone radiomarqué dans le microcosme aquatique se retrouvait dans les sédiments lacustres et une grande partie n'était pas extractible.

Les microcosmes utilisés par Yu et coll. (1974) renfermaient des semis de sorgho (*Sorghum halopense*), des chenilles des marais salins (*Estigmemel acrea*) et divers organismes aquatiques. On a introduit du carbofuran dans quatre de ces microcosmes sous forme de 5 mg de carbofuran radiomarqué dans 0.5 mL d'acétone, appliqué sur les feuilles des plants de sorgho. Ce traitement correspondait à une dose de 0.454 kg ia·ha^{-1} et tuait la plupart des organismes aquatiques, nécessitant ainsi une régénération continuelle du stock d'organismes. Les organismes ajoutés 20 jours après l'introduction du carbofuran ont réussi à survivre et ont été sacrifiés pour le dosage du carbone radiomarqué après une exposition de 10 jours.

Dans les microcosmes renfermant du carbofuran à noyau marqué, la plus forte radioactivité (la plus forte concentration de métabolites du carbofuran) s'est manifesté dans les algues, les plantes vasculaires aquatiques et les invertébrés. L'eau et les poissons renfermaient des métabolites du carbofuran, à des concentrations généralement de l'ordre de grandeur de celles observées dans les composants aquatiques. Le même schéma s'observait dans les réservoirs recevant une fraction dont le carbonyl marqué. Cependant, la concentration des métabolites du carbofuran dans l'eau était de deux ordres de grandeur inférieure à celle observée dans le poisson et de trois ordres de grandeur inférieure à celle observée chez les invertébrés et dans les plantes aquatiques. D'après la différence observée entre la quantité de radioactivité dans les réservoirs recevant le carbofuran à noyau ou à carbonyl marqué, il semble que le carbofuran ait été hydrolysé en carbofuran phénol et en acide N-méthyl carbamique. Le composé initial (carbofuran non métabolisé) n'a pas été décelé dans les organismes. On a trouvé du carbofuran dans l'eau non filtrée (0.0015 $mg \cdot L^{-1}$) après traitement mais

d'après la présentation des résultats, on ignore si le carbofuran a été réellement dissous ou s'il a été adsorbé sur des matières particulaires en suspension. Cette étude en microcosme a démontré qu'une dose de 0.454 kg ia·ha^{-1}, appliquée seulement sur les feuilles de plantes terrestres, pourrait être très toxique pour les organismes aquatiques voisins. Même après avoir observé une diminution de la concentration du carbofuran administré en dessous des concentrations provoquant une toxicité aiguë, le composé initial et ses métabolites étaient encore présents en quantité suffisante dans l'eau pour être absorbés par des organismes aquatiques, notamment des invertébrés (Yu et coll., 1974).

V.2.7 Références

Alberta Environment. 1977. Surface Water Quality Objectives. Standards and Approvals Division, Water Quality Branch, Edmonton (Alberta).

Bailey, H.S. 1984. Survey of Toxic Constituents in the Atlantic Region's Aquatic Environment — 1982. Direction de la qualité des eaux, Région de l'Atlantique, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton (Nouveau-Brunswick). IWD-AR-WQB-84-55.

Bailey, H.S. 1985. 1983 Toxic Chemical Survey: A Survey of Nine Impoundments in the Saint John River Basin. Direction de la qualité des eaux, Région de l'Atlantique, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton (Nouveau-Brunswick). IWD-AR-WQB-85-88.

Bailey, H.S. et G.D. Howell. 1983. Survey of Toxic Organic Constituents in the Atlantic Region's Aquatic Environment (1979/81). Direction de la qualité des eaux, Région de l'Atlantique, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton (Nouveau-Brunswick). IWD-AR-WQB-83-48.

Bakthavathsalam, R. et Y.S. Reddy. 1983. Impact of Furadan on the succinate dehydrogenase activity of an air-breathing fish, *Anabas testudineus* (Bloch). Proc. Indian Nat. Sci. Acad. Part B 49(1): 9–14.

Bakthavathsalam, R., R. Ramalingam et A. Ramaswamy. 1984. Histopathology of liver, kidney and intestine of the fish *Anabas testudineus* exposed to Furadan. Environ. Ecol. 2(4): 243–247.

Bhattacharya, S. 1985a. Mechanism of toxic action of pesticides on enzymes and its reversal in fishes. Geobios. 12: 241–244.

Bhattacharya, S. 1985b. Toxicity of carbofuran and phenthoate in *Channa punctatus* and *Anabas testudineus*. J. Environ. Biol. 6(2): 129–137.

Bush, P.B., D.G. Neary, J.W. Taylor, Jr. et W.L. Nutter. 1986. Effects of insecticide use in a pine seed orchard on pesticide levels in fish. Water Resour. Bull. 22(5): 817–827.

Caro, J.H., H.P. Freeman, D.E. Glotefiety, N.C. Turner et W.M. Edwards. 1973. Dissipation of soil-incorporated carbofuran in the field. J. Agric. Food Chem. 21: 1010–1015.

CCMRE. 1985. Inventaire des lignes directrices et des objectifs relatifs à la qualité des eaux 1984. Document préparé par le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux du Canada. Document préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil des ministres des ressources et de l'environnement.

CNRC. 1979. Carbofuran : Critères pour interpréter les effets de son utilisation sur l'état de l'environnement. Conseil national de recherches du Canada, Ottawa, CNRC Nº. 16741.

Commission mixte internationale (CMI). 1978. Accord de 1978 relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs. Accord, avec annexes et mandat, entre les États-Unis d'Amérique et le Canada, signé à Ottawa le 22 novembre 1978.

Deuel, L.E., Jr., J.D. Price, F.T. Turner et K.W. Brown. 1979. Persistence of carbofuran and its metabolites, 3-keto and 3-hydroxy carbofuran, under flooded rice culture. J. Environ. Qual. 8(1): 23–26.

Dudley, D.R. et J.R. Kan. 1980. Pesticides and PCB residues in the Black Creek watershed, Allen County, Indiana— 1977–78. Pestic. Monit. J. 13(4): 155–157.

Eco/Log Week. 1986. Carbofuran Found in Irrigation Water. Vol. 14, Nº 33. 22 août 1986. Corpus Information Services, Don Mills (Ontario).

Eisler, R. 1985. Carbofuran Hazards to Fish, Wildlife and Invertebrates: A Synoptic Review. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Laurel, Md. Contaminant Hazard Review Report Nº 3. Biological Report 85 (1.3).

Environnement Canada. 1986. Manuel des méthodes analytiques. Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux, Ottawa.

Environnement Canada/Agriculture Canada. 1987. Pesticide Registrant Survey 1986 Report. Document préparé par la Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, janvier 1987.

Erickson, D., G.M. Pulishy, W.E. Kortsch et W.A. Charnetski. 1977. Carbofuran Degradation in Southern Alberta Pond and Lake Water. Alberta Environment, Edmonton (Alberta).

Ferris, S.A. 1985. Insecticide Residues in Surface Waters of Agricultural Areas in Saskatchewan. Water Pollution Control Branch, Saskatchewan Environment, Regina (Saskatchewan).

Frank, R., H.E. Braun, M.V.H. Holdrinet, G.J. Sirons et B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975-1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497–505.

Grant, I.F., E.A. Egan et M. Alexander. 1983. Pesticides to control ostracods grazing on blue-green algae. Soil Biol. Biochem. 15(2): 193–197.

Hansen, D.J. et P.R. Parrish. 1977. Suitability of sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus*) for life-cycle toxicity tests. Dans Aquatic Toxicology and Hazard Evaluation. First Symposium, ASTM STP 634. F.L. Mayer et J.L. Hamelink (éd.). pp. 117–126.

Hartman, W.A. et D.B. Martin. 1985. Effects of four agricultural pesticides on *Daphnia pulex*, *Lemma minor*, and *Potamogeton pectinatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35: 646–651.

Isensee, A.R. et N. Tayaputch. 1986. Distribution of carbofuran in a rice paddy-fish microecosystem. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 36(5): 763–769.

Jash, N.B. et S. Bhattacharya. 1983. Delayed toxicity of carbofuran in freshwater teleosts *Channa punctatus* (Bloch) and *Anabas testudineus* (Bloch). Water Air Soil Pollut. 19: 209–213.

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5: 473–485.

Kadoum, A.M. et D.E. Mock. 1978. Herbicide and insecticide residues in tailwater pits: Water and pit bottom soil from irrigated corn and sorghum fields. J. Agric. Food Chem. 29(1): 45–50.

Kar, S. et P.K. Singh. 1978. Toxicity of carbofuran to blue-green alga *Nostoc muscorum*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 20: 707–714.

Kar, S. et P.K. Singh. 1979. Effect of pH, light intensity, and population on the toxicity of the pesticide carbofuran to the blue-green alga *Nostoc muscorum*. Microbios 21: 177–184.

Kenaga, E.E. 1980. Predicted bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 26–38.

Klaassen, H.E. et A.M. Kadoum. 1979. Distribution and retention of atrazine and carbofuran in farm pond ecosystems. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 345–353.

Koeppe, M.K. et E.P. Lichtenstein. 1982. Effects of percolating water, captafol, and EPTC on the movement and metabolism of soil-applied [^{14}C] carbofuran in an agromicrocosm. J. Agric. Food Chem. 30: 116–121.

Krawchuk, B.P. et G.R.B. Webster. 1987. Movement of pesticides to ground water in an irrigated soil. Water Pollut. Res. J. Can. 22(1): 129–146.
Life Systems, Inc. 1985. Drinking Water Criteria Document for Carbofuran (Final Draft). Report to the Criteria and Standards Division, Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05.
Metcalf, R.L., K.A. Reinbold, J.R. Sanborn, W.F. Childers, W.N. Bruce et J. Coats. 1974. Comparative Biochemistry, Biodegradability and Toxicity of DDT and Carbofuran Analogues. University of Illinois Water Resources Center Report No. 95. Urbana-Champaign, Illinois.
Miles, J.T., B.J. Dernott, S.A. Hinton, M.J. Montgomery et S.E. Bennet. 1971. Effect of feeding carbofuran on the physiology of the dairy cow and on pesticide residues in milk. J. Dairy Sci. 54(4): 478–480.
Monenco Ltd. 1984. Atlantic Provinces Agricultural Pesticide Review. Rapport préparé pour le Service Canadien de la faune, Fredericton (Nouveau-Brunswick).
Ontario Ministry of the Environment. 1984. Water Management Goals, Policies, Objectives and Implementation Procedures of the Ministry of the Environment. Novembre 1978, révisé en mai 1984. Toronto.
Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker et K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature 327: 129–131.
Saskatchewan Environment. 1983. Water Quality Objectives. Janv. 1975. Third Printing. Water Pollution Control Branch, Regina.
Schafer, E.W., Jr., R.B. Burton, N.F. Lockyer, et J.W. DeGraziom, 1973. Comparative toxicity of seventeen pesticides to the quelea, house sparrow, and red-winged blackbird. Toxicol. Appl. Pharmacol. 26: 154–157.
Seiber, J.N., M.P. Catahan et C.R. Barril. 1978. Loss of carbofuran from rice paddy water: Chemical and physical factors. J. Environ. Sci. Health Part B, 13(2): 131–148.
Sharom, M.S., J.R.W. Miles, C.R. Harris et F.L. McEwen. 1980. Persistence of 12 insecticides in water. Water Res. 14: 1089–1093.
Siddaramappa, R. et J.N. Seiber. 1979. Persistence of carbofuran in flooded rice soils and water. Prog. Water Technol. 11(6): 103–111.
Siddaramappa, R., A.C. Tirol, J.N. Seiber, E.A. Heinrichs et I. Watanabe. 1978. The degradation of carbofuran in paddy water and flooded soil of untreated and retreated rice fields. J. Environ. Sci. Health Part B, 13(4): 369–380.
Statistique Canada. 1986. Importations : Marchandises par pays : Détail N.C.C.I. (1983–1984 et 1984–1985). N° de cat. 65-006. Division du commerce international, Ottawa.
Sur, R.K. et K.C. Ghose. 1978. Studies on *in vitro* and *in vivo* inhibition of fish brain cholinesterase by some insecticides. Indian J. Physiol. Allied Sci. 32(2): 72–78.
Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book I. Insecticides. 1979–1980 revision. Thomson Publications, Fresno, Californie.
Trotter, D.M., R.A. Kent et M.P. Wong. 1989. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada pour le carbofuran. Étude n° 169, Série Scientifique. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures. Environnement Canada, Ottawa.
Venkateswarlu, K. et N. Sethunathan. 1978. Degradation of carbofuran in rice soils as influenced by repeated applications and exposure to aerobic conditions following anaerobiosis. J. Agric. Food Chem. 26(5): 1148–1151.
Verma, S.R., S.R. Rani et R.C. Dalela. 1981. Isolated and combined effects of pesticides on serum transaminases in *Mystus vittatus* (African catfish). Toxicol. Lett, 8: 67–71.
Wauchope, R.D et R.A. Leonard. 1980. Maximum pesticide concentrations in agricultural runoff: A semiempirical prediction formula. J. Environ. Qual. 9(4): 665–672.
Worthing, C.R. et S.B. Walker (éd.) 1983. The Pesticide Manual. A World Compendium. 7th Edition. The British Crop Protection Council, Croydon, U.K.
Yu, C-C., G.M. Booth, D.J. Hansen et J.R. Larsen. 1974. Fate of carbofuran in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem. 22(3): 431–434.
Zakour, H.R. 1980. Toxicity, Uptake and Metabolism of the N-methylcarbamate Pesticide Carbofuran by the Freshwater Bivalve Mollusc *Glebula rotundata* (Lamarck). Thèse du Ph.D., Rice University, Houston, Texas.

V.3 GLYPHOSATE

Ce document développe la section 6.3.15.5.4, Glyphosate.

V.3.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

V.3.1.1 Recommandations existantes pour l'eau potable

La concentration maximale acceptable (CMA) de glyphosate indiquée dans les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada 1987 est de 280 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Santé et Bien-être social Canada, 1987). Cette concentration a été établie en fonction d'une teneur sans effet observé (TSEO) de 3 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour sur la base d'une étude de 2 ans sur des rats qui ont légèrement perdu du poids lorsqu'ils étaient exposés au produit en forte concentration.

Aux États-Unis, l'EPA a recommandé une concentration limite de 500 $\mu g \cdot L^{-1}$ de glyphosate dans l'eau potable, calculée à partir d'une dose journalière acceptable (DJA) de 0.10 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. La DJA a été établie en fonction d'une TSEO de 10 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour sur la base d'une étude de reproduction portant sur trois générations et d'un facteur de sécurité de 100 (U.S. EPA 1982a, 1982b).

V.3.1.2 Exposition au Canada

On n'a trouvé aucune donnée publiée sur les teneurs en glyphosate des eaux traitées au Canada.

V.3.1.3 Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucun rapport publié sur l'élimination du glyphosate au cours des traitements classiques des eaux. D'après les études, les traitements biologiques ne permettent qu'une réduction partielle (28 % à 45 %) de la teneur en glyphosate des eaux usées de fabrication de ce produit. Des traitements supplémentaires au charbon actif et à l'aide d'absorbants synthétiques n'ont pas permis de réduire davantage les concentrations du glyphosate dans les eaux usées (Monnig et coll., 1980). Par conséquent, il est peu probable que les procédés de traitement classique des eaux (dont l'adsorption sur charbon actif) permettent d'éliminer le glyphosate dans l'eau traitée destinée à la consommation.

V.3.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

V.3.2.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

V.3.3 Vie aquatique d'eau douce

V.3.3.1 Recommandation (provisoire)

La teneur en glyphosate de l'eau douce ne doit pas dépasser 65 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour protéger la vie aquatique d'eau douce.

V.3.3.2 Sommaire de l' étude de la documentation

Ghassemi et coll. (1981) et le U.S. Department of Agriculture (1984) ont étudié le devenir et les effets du glyphosate dans les milieux terrestres et aquatiques. Corcoran et coll. (1984) se sont intéressés particulièrement aux effets du glyphosate sur la qualité de l'eau. Seulement Corcoran et coll. (1984) recommandent la protection de la vie aquatique (130 $\mu g \cdot L^{-1}$). Cette valeur a été établie en tenant compte des résidus de Roundup^R (préparation commerciale de glyphosate) relevés dans l'eau et de la toxicité accrue de ce produit, comparativement au glyphosate, due à un agent tensio-actif breveté entrant dans sa composition.

D'après les données sur la toxicité du glyphosate dans le milieu aquatique résumées par le U.S. Department of Agriculture (1984) et Corcoran et coll. (1984), l'ingrédient actif du Roundup^R est moins toxique par un ordre de grandeur que l'agent tensio-actif breveté (MON0818) de cette préparation. Au bout de 24 h et de 96 h d'exposition, la toxicité aiguë mesurée par la CL_{50} (valeur correspondant aux effets toxiques aigus d'un produit) de l'herbicide commercial Roundup^R était très proche de la CL_{50} de l'agent tensio-actif breveté pour divers organismes aquatiques. La majeure partie des cas de toxicité dus à cet herbicide commercial sont donc provoqués par l'agent tensio-actif et non pas par l'ingrédient actif (glyphosate).

Étant donné que le glyphosate présente un degré de solubilité dans l'eau relativement élevé (12 000 $mg \cdot L^{-1}$), l'eau même constitue l'une des principales formes d'exposition des organismes aquatiques à cette substance. De concert avec le coefficient de séparation octanol-eau du glyphosate (0.0006), les données publiées sur les concentrations de glyphosate dans les organismes aquatiques révèlent que son potentiel d'accumulation dans ces organismes est faible (Sacher, 1978; Ghassemi et coll., 1981; Monsanto Company, 1984).

Une étude (CCMRE, 1985) des recommandations, des objectifs et des critères pour la qualité de l'eau provenant du gouvernement fédéral et des provinces du Canada, du gouvernement américain et de la Commission mixte internationale (CMI) a permis de constater qu'aucune limite chiffrée n'a été proposée en ce qui a trait aux concentrations de glyphosate dans l'eau pour aucune des utilisations. Les objectifs établis pour diverses utilisations dans la catégorie générale des pesticides en Alberta et en Saskatchewan précisent que les concentrations ne doivent pas dépasser 0.01 de la CL_{50} chez les organismes aquatiques au bout de 48 h d'exposition (Alberta Environment, 1977; Saskatchewan Environment, 1983). En ce qui a trait aux pesticides non persistants non précisés, les objectifs de la CMI correspondant aux diverses utilisations recommandent que, pour toute espèce vulnérable locale, les concentrations n'excèdent pas 0.05 de la concentration léthale médiane déterminée au cours d'un essai de toxicité de 96 h (Commission mixte internationale, 1985). Cette méthode a été adoptée par le CCMRE (1987).

V.3.3.3 Justification

Chez les poissons (saumon coho, *Oncorhynchus kisutch*), l'exposition aiguë au glyphosate de qualité technique peut être nuisible même si les concentrations n'atteignent que 10 $mg \cdot L^{-1}$ (Monsanto Company, 1982a). Les données disponibles sur la toxicité aiguë de cette substance ont presque entièrement été obtenues au cours d'essais statiques, où l'on n'effectue aucune mesure directe des concentrations de glyphosate dans les eaux étudiées. Les CL_{50} relevées au bout de 24 h et de 96 h sont généralement très voisines, ce qui révèle qu'il n'y a pas d'accroissement de toxicité après 24 h d'exposition (Folmar et coll., 1979). Au cours de l'unique essai biologique à écoulement continu, on a obtenu une CL_{50} de 24 $mg \cdot L^{-1}$ chez des crapets arlequins (*Lepomis macrochirus*) exposés à des concentrations constantes de glyphosate pendant 96 h (U.S. Department of Agriculture, 1981).

La base de données sur la toxicité aiguë de la préparation herbicide commerciale Roundup^R est plus complète que celle sur le glyphosate (l'ingrédient actif du Roundup^R). La CL_{50} après 96 h chez le poisson exposé au Roundup^R couvre un ordre de grandeur, mais il est évident qu'en concentration aussi faible que 1.3 $mg \cdot L^{-1}$, le Roundup^R nuit aux espèces sensibles dans leurs premiers stades d'évolution (Folmar et coll., 1979). La base de données sur la toxicité du Roundup^R pour les invertébrés aquatiques indique une sensibilité de ce groupe à peine inférieure à celle des poissons (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Certains articles scientifiques sur la toxicité du Roundup^R et du glyphosate manquent de clarté sur la question des produits chimiques effectivement employés et les conditions d'exposition. Les résultats de l'application sur le terrain de Roundup^R sont particulièrement difficiles à interpréter. Des applications aériennes spécifiques de glyphosate en concentration de 2.2 à 22.2 $kg \cdot ha^{-1}$ n'ont eu aucun effet sur les organismes aquatiques de la zone-cible (Singh et Yadav, 1978; Hildebrand et coll., 1980, 1982; Newton et coll., 1984). Des études en laboratoire montrent que du Roundup^R en concentration jusqu'à 10 fois supérieure à celles relevées dans les cours d'eau immédiatement après les pulvérisations en forêt (2.78 $mg \cdot L^{-1}$) n'entravent pas la transition physiologique des cohos de l'an-

née (*Oncorhynchus kisutch*) associée au passage de l'eau douce à l'eau salée (Mitchell et coll., 1987).

La question de la toxicité chronique a été peu étudiée; la dégradation assez rapide du glyphosate dans les milieux terrestres et dans les milieux aquatiques ainsi que sa biodisponibilité réduite par suite de son adsorption sur les particules du sol ou les sédiments, en sont probablement la raison. On ne pense pas que l'application sous les formes courantes de Roundup^{R} à des fins agricoles ou de Vision^{R} à des fins sylvicoles entraîne de risques de transport continu à long terme jusque dans les milieux aquatiques (Brønstad et Friestad, 1985).

Les recherches sur les effets du glyphosate sur les plantes aquatiques visent généralement les deux objectifs suivants : 1) l'élimination des mauvaises herbes aquatiques; 2) les répercussions de l'application terrestre du glyphosate sur les plantes non visées dans les milieux aquatiques adjacents.

Les résultats des essais où on a appliqué du glyphosate pour détruire des plantes aquatiques émergées et des plantes semi-aquatiques dans diverses régions du monde ont montré que le Roundup^{R} permet d'éliminer toute une gamme de plantes dans diverses conditions. L'application de Foliar à une dose de 1.8–3.0 kg ea·ha^{-1} (ea = équivalents acides) de glyphosate à l'état de sel d'isopropylamine sur les feuilles a généralement donné de bons résultats (destruction de plus de 90 % des plantes aquatiques). Les effets de l'herbicide peuvent varier : chez certaines espèces, il faut une dose supérieure à 3 kg ea·ha^{-1} pour éliminer les plantes (Evans, 1978). La destruction des espèces immergées par la dissolution du glyphosate dans l'eau est beaucoup moins efficace. Il faut des concentrations d'environ 1000 mg·L^{-1} et des périodes d'exposition d'au moins 5 h pour lutter adéquatement contre ces plantes aquatiques. Toutefois, même l'application de 5000 mg·L^{-1} et des durées d'exposition de 35 jours n'empêchent pas le drageonnement chez certaines espèces (Peverly et Crawford, 1975).

D'après les essais de toxicité, l'application aérienne du glyphosate et sa dissolution ultérieure dans les eaux superficielles n'ont pas d'effet marqué sur les plantes non visées (dont les algues) (Sullivan et coll., 1981; Environnement Canada, 1987). Les études menées en laboratoire avec du glyphosate révèlent que la sensibilité des algues au glyphosate varie fortement d'une espèce à l'autre (Hutber et coll., 1979; Richardson et coll., 1979; Christy et coll., 1981; Blanck et coll., 1984; Goldsborough et Brown, n.d.). Les plantes vasculaires aquatiques flottantes du genre *Lemna* (lenticules) semblent être beaucoup plus vulnérables au glyphosate dissous dans l'eau que les autres espèces de plantes vasculaires aquatiques (Gianfagna et Foy, 1975; Hoagland, 1978; Hoagland et Paul, 1978; O'Brien et Prendeville, 1979; Hartman et Martin, 1985; Cooley et Foy, 1986). Cependant, les analyses réalisées en laboratoire avec les plantes de ce genre ne permettent pas de mesurer l'importance sur le plan physiologique ou écologique des résultats obtenus.

D'après les données dont on dispose au sujet des effets toxiques observés, la préparation commerciale (Roundup^{R}) est beaucoup plus toxique que son ingrédient actif (le glyphosate). Pour une durée d'exposition au glyphosate de 96 h, la CL_{50} la plus faible qui soit associée à un poisson d'eau douce d'Amérique du Nord est de 24 mg·L^{-1} chez le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) (U.S. Department of Agriculture, 1981). Pour une durée d'exposition de 96 h, cette valeur correspond à une CL_{50} de 1.3 mg·L^{-1} chez les alevins de la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) (Folmar et coll., 1979).

Le California State Water Resources Control Board fixe sa recommandation à 130 µg·L^{-1} de glyphosate dans l'eau pour les résidus de Roundup^{R} dans l'eau «compte tenu de l'accroissement de la toxicité qui correspond à l'incorporation de l'agent tensio-actif dans la préparation commerciale du Roundup^{R}» (Corcoran et coll., 1984).

Il est impossible de formuler une recommandation pour la qualité de l'eau au Canada, car les données en matière de toxicité sont incomplètes : aucune étude relative aux effets d'une exposition à long terme des organismes aquatiques au glyphosate n'a été repérée. Les seules épreuves de toxicité dont les résultats ont été publiés portaient sur les expositions aiguës (96 h ou moins) chez les invertébrés et les vertébrés. La majorité des données dont on dispose au sujet des effets toxiques sur les plantes aquatiques reposent sur des observations faites sur le terrain concernant l'utilisation du glyphosate. Il n'y a aucun lien direct entre les études réalisées en laboratoire au sujet de la perméabilité des membranes cellulaires ou de l'activité enzymatique et les organismes finalement touchés. En outre, les documents révèlent que les végétaux sont généralement moins vulnérables que les animaux. D'après les données disponibles, la préparation commerciale Vision^{R} a les mêmes effets toxiques que le Roundup^{R} (Monsanto Company, 1987a).

Puisque les données relatives aux effets toxiques à long terme sur les organismes aquatiques sont incomplètes, on s'est servi des renseignements disponibles en matière de toxicité pour élaborer une recommandation provisoire. Compte tenu du précédent créé par la recommandation du California State Water Resources Board et du fait que l'on continuera à surveiller les résidus de Roundup^{R} dans le milieu aquatique canadien par la détection du glyphosate, il est approprié, dans ce cas particulier, que la recommandation concernant l'ingrédient actif (glyphosate) soit formulée à l'aide des données relatives à la toxicité de la préparation commerciale (Roundup^{R}). La CL_{50} la plus faible obtenue au cours d'essais normalisés où on a exposé un poisson d'eau douce vulnérable d'Amérique du Nord (truite arc-en-ciel) à du Roundup^{R} pendant 96 h est de 1.3 mg·L^{-1} (Folmar et coll., 1979). Les résultats d'essais de toxicité avec des espèces d'eau douce ne vivant pas en Amérique du Nord ne sont pas jugés valables pour formuler une recommandation provisoire. En se servant d'un facteur d'application de 0.05 pour les substances non persistantes (valeur adoptée par le CCMRE, 1987) et de la CL_{50} mentionnée antérieurement, on a abouti à une recommandation provisoire de 0.065 mg·L^{-1} (65 µg·L^{-1}).

V.3.4 Applications agricoles

V.3.4.1 Irrigation

V.3.4.1.1 Recommandation

Les données disponibles sont incomplètes et il est donc impossible de formuler une recommandation à l'égard des concentrations de glyphosate dans l'eau d'irrigation.

V.3.4.1.2 Sommaire de l' étude de la documentation

Des études expérimentales montrent les effets du glyphosate dans l'eau utilisée des systèmes d'irrigation par canaux (McKinnon, 1984) et par aspersion (Bruns et Kelley, 1975; Comes et Kelley, 1979) sur les plantes. Bruns et Kelley (1975) se sont également intéressés aux résidus de glyphosate dans les tissus des plantes au moment de la récolte. Cependant, les essais en question ont montré que des concentrations décelables de glyphosate peuvent persister dans les tissus de certaines espèces de plantes. Au cours des ans, on s'est rendu compte que si l'on respecte les taux d'application recommandés pour le Roundup^{R}, le glyphosate ne met pas les récoltes en péril.

Après avoir appliqué une dose de 5.6 kg ia·ha^{-1} (ia = ingrédient actif) de glyphosate afin de détruire la végétation le long de canaux d'irrigation asséchés, aucun résidu de cette substance n'a été décelé dans le premier écoulement d'eau lorsque le réseau a été remis en service environ 23 jours après le traitement (Comes et coll. 1976). Quand on applique directement du glyphosate sur la végétation des talus pendant l'utilisation des canaux d'irrigation, des résidus de la substance peuvent être repérés dans l'eau. L'importance exacte des résidus de glyphosate dans l'eau d'irrigation dépend de facteurs comme les dimensions et les caractéristiques hydrologiques des canaux, la vitesse et la direction des dispositifs d'aspersion, les doses de glyphosate employées, la quantité de glyphosate qui se dépose dans l'eau au cours de l'aspersion, la dilution et la dispersion des résidus au cours du transport en aval, et l'élimination des résidus dans l'eau due à l'absorption et l'adsorption par les matières biologiques ou inorganiques. Cependant, l'élimination dans l'eau du glyphosate dissous par adsorption sur des particules peut ne pas réduire sa phytotoxicité (Bowmer et coll., 1986). Au Royaume-Uni, la concentration de glyphosate recommandée dans l'eau d'irrigation est de 0.2 mg·L^{-1}. Nous ne sommes pas en mesure d'analyser le bien fondé de cette recommandation.

V.3.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

V.3.4.2.1 Recommandation (provisoire)

La concentration recommandée de glyphosate dans l'eau d'abreuvement du bétail ne doit pas excéder 280 µg·L^{-1}.

V.3.4.2.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Les études en laboratoire révèlent généralement que le glyphosate de qualité technique est faiblement toxique pour les oiseaux auxquels cette substance a été administrée oralement. Des doses orales cumulatives de 15 000 mg de glyphosate kg^{-1} de poids vif n'a provoqué aucun changement histologique ou de comportement chez dix poulets adultes (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Après avoir évalué les données disponibles concernant les effets toxiques aigus du glyphosate chez les mammifères, Corcoran et coll. (1984) ont conclu que les risques d'intoxication par cette substance étaient relativement faibles. Les DL_{50} entraînant des effets toxiques aigus de glyphosate administré par voie orale chez les rats et les lapins étaient respectivement de 5600 et de 3800 mg·kg^{-1}. Au cours de diverses étude où on a administré du glyphosate par voie orale à des mammifères, des doses variant de 100 mg·kg^{-1} (étude de 2 ans avec des rats) à 2000 mg·kg^{-1} (étude de 90 jours avec des rats et des chiens) n'ont eu aucun effet observable à long terme (Monsanto Company, 1982a, 1982b, 1983; U.S Department of Energy, 1983).

D'après les résultats des essais de toxicité à long terme communiqués à l'EPA des États-Unis, le glyphosate n'a aucun effet tératogène lorsque ses concentrations atteignent 350 mg·kg^{-1} par jour chez les lapins et 3500 mg·kg^{-1} par jour chez les rats. Aucun effet fétotoxique n'a été observé quand on a administré des doses de 175 mg·kg^{-1} par jour à des lapins et de 1000 mg·kg^{-1} par jour à des rats. De même, aucun effet cancérogène n'a été observé chez des souris auxquelles on avait administré des doses de 300 mg·kg^{-1} de glyphosate dans leurs aliments pendant 18 mois (U.S. EPA, 1982a).

V.3.4.2.3 Justification

La politique du CCMRE (1987) est de se servir des limites maximales recommandées à l'égard des concentrations de pesticides dans l'eau potable non traitée canadienne pour l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage de manière à protéger ces animaux et à éviter que des résidus excessifs de ces substances contaminent les produits comestibles d'origine animale. La recommandation qui avait été formulée pour les concentrations de glyphosate dans l'eau non traitée destinée à la consommation humaine (280 µg·L^{-1}), a été retenue provisoirement pour l'eau servant à l'abreuvage des animaux.

Étant donné qu'il y a des restrictions relatives aux informations sur les produits brevetés, limitant ainsi l'accessibilité des renseignements requis, aucune recommandation n'a été formulée.

V.3.5 Approvisionnement en eau industrielle

V.3.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

V.3.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

V.3.6.1 Utilisations et production

Le glyphosate, qui est le nom commun de la *N*-(phosphonométhyl)glycine, est une matière solide cristalline incolore dont la formule empirique est $C_3H_8NO_5P$ et dont le poids moléculaire est de 169.1. La structure de la formule est

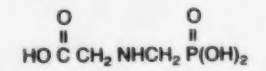

Figure V-2. Structure de la formule du glyphosate.

présentée à la figure V-2. Son numéro d'index du Chemical Abstract Service (CAS) est 1071-83-6. Le sel d'isopropylamine de glyphosate (numéro d'index CAS 38641-94-0) est l'ingrédient actif qui entre dans la composition des herbicides Roundup^R, Vision^R, Clear-it^R et Sidekick^R, qui sont solubles dans l'eau; Roundup^R et Vision^R contiennent 356 g·L^{-1} de glyphosate (480 g·L^{-1} de sel d'isopropylamine) (Worthing et Walker, 1983; Weed Science Society of America, 1983; Monsanto Company, 1987a). Les produits pour usage domestique Clear-it^R et Sidekick^R sont disponibles en trois concentrations de glyphosate, soit à 9.4, 51.2 et 193 g·L^{-1} de sel d'isopropylamine; cela correspond à 7, 38 et 143 g·L^{-1} de glyphosate sous forme d'acide carboxylique, respectivement. Les différentes concentrations sont indiquées par des chiffres associés à la marque de commerce (Clear-it^R-1, -2 et -3; Sidekick^R-1, -2 et -3). Le sel d'isopropylamine du glyphosate à 144 g·L^{-1} est également combiné au sel d'isopropylamine du 2,4-D, contenu dans l'herbicide Rustler^R, à 227 g·L^{-1} (Monsanto Company, 1987b, 1987c).

Le glyphosate, qui existe depuis 1971, est homologué au Canada depuis 1976. Il s'agit d'un herbicide non sélectif employé pour le traitement après l'émergence, qui est appliqué sur le feuillage des plantes cibles. On ne connaît pas ses effets herbicides exacts, mais on sait qu'il inhibe la synthèse des acides aminés essentiels et favorise la destruction des pigments chlorophylliens du feuillage (Jaworsky, 1972; Amrhein, Deus et coll., 1980; Amrheim, Schab et coll., 1980; Steinrucken et Amrhein, 1980). Le produit commercial Roundup^R est homologué au Canada pour le désherbage de certaines cultures (orge, maïs, avoine, pomme de terre, soja, betterave sucrière et blé) ou des zones industrielles et non agricoles (emprises, sites industriels, bord des routes, pâturages en voie de régénération et terres à vocation récréative). Les doses recommandées sont de 1.08 à 1.68 kg ia·ha^{-1} pour les mauvaises herbes annuelles et de 1.20 à 5.76 kg ia·ha^{-1} pour les mauvaises herbes vivaces. Depuis 1987, Vision^R a été substitué au Roundup^R pour les opérations sylvicoles. Vision^R est homologué au Canada pour l'élimination et la lutte contre les arbres, les herbacées et la broussaille indésirables, dans les opérations sylvicoles. Les taux d'application recommandés sont de 1.07 à 2.14 kg ia·ha^{-1}.

Statistique Canada (1986) n'a compilé aucune donnée relative à l'importation de ce produit, sans doute parce qu'à l'époque, le Roundup^R était le seul herbicide contenant du glyphosate qui était homologué et qu'on a refusé de transmettre les renseignements à son sujet afin de protéger les intérêts du fabricant. Les résultats d'une étude nationale faite en 1986 auprès des fabricants de produits antiparasitaires homologués au Canada ont révélé que, d'après les ventes de son ingrédient actif, le glyphosate constitue l'un des dix herbicides les plus utilisés au pays (Environnement Canada/Agriculture Canada, 1987). Une étude de 1982 signalait que le glyphosate était vendu aux agriculteurs québécois, mais les quantités utilisées n'ont pas été précisées (Environnement Canada et ministère de l'Environnement du Québec, 1984). Au total, 76 350 kg de glyphosate ont été employés en Ontario en 1983 pour les cultures de plein champ, les cultures maraîchères, les vergers et le bord de routes (McGee, 1984). Au Nouveau-Brunswick, 1026.4 et 2028.1 kg de glyphosate ont été vendus respectivement en 1984 et 1985 (Shanks, 1984, 1985). En 1986, seulement 11 L de Roundup^R ont été vendus au Yukon (White, 1986). Les ventes accrues de glyphosate entre 1983 et 1985 laissent penser que cet herbicide devrait être de plus en plus utilisé à l'avenir.

Les préparations de glyphosate peuvent contenir le microcontaminant *N*-nitrosoglyphosate. L'application de fortes doses de nitrate de sodium et de glyphosate sur le sol peut provoquer la formation de ce composé bien que cela ne devrait pas se produire quand des doses normales sont employées (Khan et Young, 1977; Young et Khan, 1978; Khan et Marriage, 1979; Khan, 1981); aucun résultat sur la présence de ce produit dans le milieu n'est disponible. En outre, on considère que le *N*-nitrosoglyphosate n'est ni persistant dans le milieu ni cancérogène (Corcoran et coll., 1984).

V.3.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Le glyphosate peut pénétrer dans le milieu aquatique lors d'un déversement ou d'un rejet accidentel ou au cours de son élimination aux stades de la production, de l'empaquetage, du stockage et de l'utilisation. Si les agriculteurs et les sylviculteurs suivent le mode d'emploi donné sur l'étiquette, il y a peu de risques de contamination du milieu aquatique (Brønstad et Friestad, 1985). Toutefois, le glyphosate peut pénétrer dans les nappes d'eau superficielles ou souterraines s'il est directement appliqué à proximité d'eux ou encore il peut y aboutir par ruissellement ou lessivage s'il est utilisé sur le sol (Tooby, 1985). Ces conclusions ont été confirmées par des rapports signalant la présence de résidus de glyphosate dans l'eau due à un traitement par aspersion directe dans les forêts (Newton et coll., 1984; Feng et coll., 1986b; Wan, 1986), au ruissellement (Edwards et coll., 1980) ou au rejet des eaux des réseaux d'irrigation par canaux (Comes et coll., 1976; Bowmer, 1982). De surcroît, le produit peut se disperser au cours de son application sur les terres agricoles ou sylvicoles et pénétrer dans le milieu aquatique (Yates et coll., 1978; Feng et coll., 1986a, 1986b; Beck, 1987). En dépit des risques de pollution des eaux, aucune restriction américaine n'a été prévue à

l'égard des eaux traitées au glyphosate qui sont utilisées à des fins d'irrigation, de récréation et de consommation domestique (Reinert et Rodgers, 1987).

V.3.6.3 Concentrations dans l'environnement

À la suite d'une application aérienne (3.3 kg·ha^{-1}) sur des broussailles en zone forestière, les concentrations de glyphosate dans les cours d'eau et les sédiments ont respectivement atteint un maximum de 0.27 mg·L^{-1} (2 h après le traitement) et de 0.05 mg·kg^{-1} (10 à 20 jours après le traitement). Dans l'eau, les teneurs en glyphosate ont diminué rapidement au bout de 2 h. Dans les sédiments, elles sont restées décelables pendant 55 jours. Le métabolite inerte du glyphosate, l'acide aminométhylphosphonique (AMPA) a été décelé à l'état de traces (0.01 et 0.05 mg·L^{-1}) dans uniquement 2 des 41 échantillons d'eau prélevés, mais il a été relevé dans tous les échantillons de sédiments (Newton et coll., 1984).

À la suite de l'application aérienne d'une dose de 3.0 kg·ha^{-1} au-dessus d'un cours d'eau non abrité de la Colombie-Britannique, les concentrations de glyphosate dans l'eau ont atteint un maximum de 0.023 mg·L^{-1}, 2 ou 3 h après le traitement, et de 0.100 mg·L^{-1} après la première averse. Les concentrations d'AMPA dans l'eau étaient constamment inférieures au seuil de détection (5 µg·L^{-1}). Après le traitement, on n'a décelé des résidus de glyphosate et d'AMPA dans les sédiments des cours d'eau qu'après des averses, ce qui révèle que l'herbicide adsorbé par les particules du sol dans le ruissellement s'y était déposé. Dans les sédiments, les concentrations de glyphosate ont atteint un maximum de 0.400 mg·kg^{-1} au bout de 21 jours et 90 jours après le traitement. Cette teneur a chuté à 0.04 mg·kg^{-1} après 574 jours. En ce qui concerne l'AMPA, une concentration maximale de 0.400 mg·kg^{-1} a été relevée dans les sédiments 90 jours après l'application du glyphosate et la teneur en cette substance a chuté à 0.090 mg·kg^{-1} après 574 jours (Wan, 1986).

On a surveillé les concentrations de glyphosate dans des plans d'eau où on a appliqué une dose de 6.7 kg·ha^{-1} de Rodeo^{R} (dont la concentration en glyphosate est de 53.5 %) afin de détruire les jacinthes d'eau. Une concentration maximale de 60 µg·L^{-1} a été mesurée 4 h après le traitement, à 6 m de la zone cible (Corcoran et coll., 1984). Les résidus de glyphosate mesurés immédiatement après une application aérienne directe d'une dose de 0.75 kg·ha^{-1} au-dessus d'un lac n'ont pas dépassé 0.70 mg·L^{-1} et aucun résidu n'a été décelé 1 h après le traitement (Lund-Høie, 1985).

Aucun résidu de glyphosate ni d'AMPA n'a été décelé dans le premier écoulement d'eau des canaux d'irrigation traités 158 ou 172 jours plus tôt avec une dose de 5.6 kg·ha^{-1} de glyphosate. Le seuil de détection était de 2.5 µg·L^{-1}. Les échantillons de sol recueillis 1 jour avant la remise en service des canaux présentaient des concentrations de glyphosate et d'AMPA qui atteignaient respectivement 350 µg·kg^{-1} et 780 µg·kg^{-1} (Comes et coll., 1976).

Une concentration maximale de glyphosate de 5153 µg·L^{-1} a été mesurée dans les eaux de ruissellement dans un bassin versant où, 1 jour plus tôt, on avait appliqué une dose de 8.96 kg·ha^{-1} de glyphosate. Cette concentration a baissé à 4 µg·L^{-1} au bout de 122 jours. À des doses de 1.12 à 3.36 kg·ha^{-1}, les concentrations mesurées dans les eaux de ruissellement ont atteint un maximum de 100 µg·L^{-1} et elles ont chuté à <2 µg·L^{-1} en moins de 2 mois après le traitement (Edwards et coll., 1980).

Des concentrations de glyphosate de 1088, de 149 et de 55 µg·L^{-1} ont été relevées respectivement au bout de 1.5 h, deux jours et cinq jours dans un petit plan d'eau de la zone de traitement à la suite d'une application aérienne de 1.08 kg·ha^{-1} de ce pesticide. Aucune concentration de glyphosate n'a été décelée au bout de 30 jours (limite de détection de 2.2 µg·L^{-1}). Une application aérienne d'une dose de 1.44 kg·ha^{-1} a laissé des résidus de 11.3 µg·L^{-1} dans un petit étang artificiel situé à environ 10 m de la limite de la zone d'aspersion. Cette concentration a été mesurée deux jours après l'application du glyphosate. Dans une autre zone, à la suite d'une application de 1.8 kg·ha^{-1}, on a mesuré respectivement des concentrations de 18.8, de 33.0 et de 32.5 µg·L^{-1} au bout de 1.5 h, 2 jours et 5 jours dans un petit étang situé à 45 m de la zone de traitement (Beck, 1987).

On n'a pas décelé régulièrement la présence de AMPA dans ces eaux superficielles après application. Toutefois, la détection simultanée de résidus de AMPA et de glyphosate indiquait qu'il y avait eu biodégradation de cette dernière substance à certains emplacements. La plus forte concentration de AMPA relevée (44.7 µg·L^{-1}) correspondait à une concentration de glyphosate de 32.5 µg·L^{-1} et était due à la dérive des produits appliqués dans une zone où la dose utilisée était de 1.8 kg·ha^{-1} (Beck, 1987).

Par suite de l'application aérienne à une hauteur de 20 m d'une dose de 2.0 ia·ha^{-1} de Roundup^{R} au-dessus d'un cours d'eau d'une forêt de la Nouvelle-Écosse, une concentration maximale de glyphosate de 39.0 µg·L^{-1} a été mesurée dans l'eau 30 h après le traitement (Environnement Canada, 1987). La concentration maximale de AMPA (0.55 µg·L^{-1}) dans le cours d'eau a également été relevée au bout de 30 h.

Dans une couche superficielle de 0.5 m de cours d'eau statiques, Payne et coll. (1987) ont fait des prévisions quant aux teneurs en glyphosate dues à l'entraînement par le vent au cours d'applications de 2.1 kg ia·ha^{-1} de Roundup^{R} dans une parcelle forestière située dans le bassin versant de la rivière Skeena, en Colombie-Britannique. Ils ont choisi le «scénario de la pire éventualité» : au cours de trois essais, la pulvérisation a été effectuée respectivement à une vitesse moyenne du vent de 0.8, de 0.9 et de 0.6 m·s^{-1} à 22 m au-dessus du sol. Au cours des essais, les concentrations prévues dans les eaux superficielles ont varié de plusieurs ordres de grandeur, mais les moyennes obtenues étaient respectivement de 114, de 15 et de 6.4 µg·L^{-1} en des points sous le vent situés à des distances de 25, de 50 et de 75 m.

Des essais similaires ont été effectués dans le bassin du ruisseau Carnation dans l'île de Vancouver, en Colombie-Britannique : 363 g·L^{-1} de Roundup^{R} ont été appliqués à une dose de 2.1 kg·ha^{-1} à une hauteur d'environ 18 m. Les résidus ont diminué à 1 % du volume directement pulvérisé à

environ 2 à 3 m de la limite de la zone de traitement grâce à l'utilisation d'une rampe d'épandage spéciale réduisant l'entraînement de l'herbicide. En théorie, la dérive observée vers les plans d'eau statiques situés à environ 7 à 8 m de la limite de la zone de pulvérisation aurait été entraînée par des applications d'une dose de 0.002 $kg \cdot ha^{-1}$ d'herbicide (Feng et coll., 1986a).

Au cours d'études poussées concernant le glyphosate et le AMPA dans les eaux superficielles du bassin du ruisseau Carnation, on a procédé à des applications aériennes directes de deux tributaires de celui-ci. On a aussi pulvérisé d'autres zones boisées dans le bassin, mais on a essayé de prévoir une zone tampon de 10 m entre, d'une part, la zone de pulvérisation et, d'autre part les tributaires et le bras principal du ruisseau Carnation. À la suite de l'application aérienne d'une dose de 2.0 à 2.1 $kg \cdot ha^{-1}$ de Roundup^R, on a mesuré des concentrations de glyphosate >160 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans un tributaire 2 h après le traitement. Ces concentrations sont vite passées respectivement à 54.4 et 36.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ au bout de 6.4 et 15.4 h. Les concentrations de AMPA ont atteint un maximum de 4 $\mu g \cdot L^{-1}$ 2 h après le traitement, puis ont respectivement diminué à 1.3 et 0.84 $\mu g \cdot L^{-1}$ au bout de 6.4 et 15.4 h. L'importance et la vitesse de diminution des concentrations de glyphosate observées étaient comparables à celles observées durant d'autres études (Feng et coll., 1986b).

Des différences ont été observées quant aux concentrations de glyphosate dans les deux tributaires soumis à la pulvérisation; selon toute vraisemblance, ces différences étaient dues à des variables comme l'étendue des tributaires et la végétation riparienne en surplomb sur laquelle s'était déposé le glyphosate. Dans un autre tributaire, ces facteurs se sont traduits par une concentration maximale de 1.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ seulement. Celle-ci est passée à moins de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ au bout de 6 h. Aucune concentration de AMPA n'a été décelée (<0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans ce tributaire pendant la période d'échantillonnage de 96 h prévue après le traitement (Feng et coll., 1986b).

Une heure après le traitement, un tributaire à l'abri des applications aériennes grâce à une zone tampon de 10 m présentait une concentration de glyphosate de 0.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ provoquée par la dérive. Cette concentration diminuait à <0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ entre 2 h et 7.5 h après le traitement. Une seconde pointe de 2.47 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été observée 10 h après le traitement, puis cette concentration est passée à moins de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ en 16 h après le traitement. Cette réaction différée aurait été causée par le débit sous la surface plus lent du tributaire entre la zone de pulvérisation et la station d'échantillonnage (Feng et coll. 1986b).

La première chute de pluie après le traitement a provoqué l'augmentation des concentrations du glyphosate dans un des tributaires soumis à la pulvérisation; elles sont passées de moins de 0.5 à 144 $\mu g \cdot L^{-1}$ en 27 h après le traitement. Au bout de 96 h, la teneur en glyphosate était inférieure à 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les concentrations de AMPA ont atteint leur maximum (3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$) en 27 h après le traitement, puis sont devenues indécelables (seuil de détection 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$) en 37 h après la pulvérisation. L'on croit que ces fortes teneurs en glyphosate étaient dues au lavage de l'herbicide s'étant déposé sur la végétation riparienne en bordure du tributaire. Dans l'autre tributaire ayant fait l'objet d'applications aériennes, les concentrations de glyphosate ont atteint 109 $\mu g \cdot L^{-1}$ durant la première chute de pluie, puis ont diminué à 1.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ en 96 h après la pulvérisation. Au cours de cette première chute de pluie, les concentrations de AMPA ont augmenté à 1.8 $\mu g \cdot L^{-1}$, puis ont diminué à <0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ en 49 h après le traitement. Dans le tributaire séparé de la zone de pulvérisation par une zone tampon de 10 m, on a observé une légère augmentation de la teneur en glyphosate, qui est passée à 0.64 $\mu g \cdot L^{-1}$, en 30 min après la chute de pluie. Aucune concentration de glyphosate n'a été relevée dans ce tributaire (<0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$) en 47 h après le traitement (Feng et coll., 1986b).

Les applications directes de glyphosate et son entraînement par le vent étaient les principales sources de résidus dans les eaux des tributaires. Toutefois, l'échantillonnage du bras principal du ruisseau Carnation en aval des zones de pulvérisation a révélé que la première chute de pluie suivant le traitement a produit des concentrations de glyphosate deux fois plus élevées que celles provoquées par l'application initiale de cette substance (1.4 $\mu g \cdot L^{-1}$). Ce phénomène serait peut-être dû aux cours d'eau intermittents arrosant les parcelles de forêt pulvérisées (Feng et coll., 1986b).

V.3.6.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Après avoir examiné les données disponibles sur le comportement du glyphosate dans le milieu aquatique, Brønstad et Friestad (1985) ont conclu qu'il importait d'élucier davantage les divers processus liés à la dispersion du glyphosate, car aucune donnée comparative publiée ne donnait de description complète des conditions d'expérimentation. Parmi les données proposées, deux mécanismes principaux de dispersion du glyphosate dans l'eau semblaient convenir : 1) transformation en AMPA et CO_2 sous l'action microbienne et 2) adsorption par les sédiments et décomposition microbienne ultérieure des résidus liés dans des conditions anaérobies (Tooby, 1985).

Rueppel et coll., (1977) ont décrit la dégradation du glyphosate dans de l'eau renfermant une riche microflore tant dans des conditions aérobies qu'anaérobies. Le principal métabolite signalé est l'AMPA. Aucune dégradation n'a été relevée dans de l'eau stérilisée. La dégradation dans l'eau devrait s'effectuer plus lentement que dans le sol en raison de la plus faible densité des microbes dans l'eau (Ghassemi et coll., 1981). Moshier et Penner (1978) étaient d'avis que la formation de précipités colloïdaux de fer et d'aluminium dans l'eau comme dans le sol diminuait la quantité de glyphosate décomposé sous l'action microbienne. Des études faites en laboratoire ont indiqué que plusieurs espèces microbiennes pouvaient exercer cette action (Talbot et coll., 1984). *Arthrobacter* sp. peut utiliser le glyphosate comme source unique de phosphore. L'absorption et (ou) la décomposition du glyphosate semblent liées à la suppression ou à l'inhibition exercées

par les orthophosphates et les composés organophosphorés (Pipke et coll., 1987).

Dans un étang de la Floride, la dispersion du glyphosate s'est effectuée rapidement par réaction cinétique du premier ordre. La demi-vie du produit était d'environ 12 jours (Sacher, 1978). Des études inédites de la société Monsanto révèlent que le glyphosate a une demi-vie de 7 semaines dans les tourbières à sphaigne (pH 4.23), de 9 semaines dans les marais à Typha (pH 6.25) et de 10 semaines dans les étangs (pH 7.33).

Au Manitoba, une étude détaillée de la dissipation du glyphosate dans quatre étangs et six microcosmes disposés sur le terrain a donné une demi-vie du premier ordre comprise entre 1.5 et 3.6 jours (Goldsborough et Beck, n.d.). Les étangs et microcosmes ont été exposés au glyphosate à raison de 0.89 $kg \cdot ha^{-1}$ appliqué par voie aérienne. Les échantillons prélevés en surface de l'eau immédiatement après la pulvérisation étaient les plus concentrés en glyphosate (de 25 à 141 $\mu g \cdot L^{-1}$). Avec ces échantillons, des écarts considérables ont été observés entre les étangs comme à l'intérieur des étangs. Onze jours après le traitement, la concentration moyenne en résidus de glyphosate était passée à <3 $\mu g \cdot L^{-1}$. Après 37 jours, le glyphosate n'était plus détecté dans aucun échantillon d'eau des étangs (limite de détection : 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$). La concentration en AMPA de ces échantillons n'a jamais dépassé 2.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ et s'est généralement tenue à la limite de détection ou moins (0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Deux types de microcosmes ont été utilisés : des cuvettes creusées dans le sol forestier ayant un fond recouvert d'une toile plastique et contenant de l'eau seulement; des cuvettes semblables contenant de l'eau et des sédiments. La concentration moyenne en résidus de glyphosate mesurée au bout de 0.5 h après le traitement était de 352 ± 25 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans les microcosmes d'eau seulement et de 215 $\pm$ 170 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans les microcosmes d'eau et de sédiments. La concentration en glyphosate dans les microcosmes d'eau seulement s'est accrue durant les 5 premiers jours; cela a été attribué à des sources allochtones. Elle est restée assez stable durant les 10 jours suivants et a diminué légèrement au jour 30. Celle des microcosmes d'eau et de sédiments a rapidement diminué durant les 8 jours qui ont suivi le traitement, mais le glyphosate était encore détectable au bout de 30 jours (8 à 11 $\mu g \cdot L^{-1}$). La demi-vie du glyphosate dans les microcosmes d'eau et de sédiments a été évaluée à 5.8 jours.

La concentration en AMPA dans les microcosmes était bien inférieure à celle du glyphosate et n'a pas dépassé 20 $\mu g \cdot L^{-1}$. La décomposition de glyphosate en AMPA dans l'eau des microcosmes était apparemment minime. La concentration post-traitement initiale en AMPA dans les microcosmes d'eau seulement était de 2 $\mu g \cdot L^{-1}$ en moyenne; elle s'est accrue durant les premiers 5 à 8 jours pour atteindre environ 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. La concentration en AMPA dans les microcosmes d'eau et de sédiments est passée de 2 à environ 8 $\mu g \cdot L^{-1}$ au cours des 5 premiers jours pour décroître ensuite. Elle est restée détectable jusqu'au 30e jour. Comparativement à la situation dans les microcosmes d'eau et de sédiments, la persistance relative du glyphosate dans les microcosmes d'eau seulement indique que l'adsorption du glyphosate par les sédiments est une cause importante de l'élimination de ce produit dans la colonne d'eau (Goldsborough et Beck, n.d.). Lors d'une étude pour mesurer le glyphosate et l'AMPA dans l'eau de surface après une pulvérisation de glyphosate sur des forêts du Manitoba, Beck (1987) a obtenu une demi-vie inférieure à 24 h.

L'irradiation du glyphosate à une concentration de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ dans des eaux naturelles stériles pendant 1 jour et pendant 14 jours a provoqué la transformation de 18.4 % et de 86.7 %, respectivement, de cette substance en AMPA (Brønstad et Friestad, 1985). La source d'irradiation n'est pas mentionnée, mais la lumière du soleil intervient. Dans les échantillons témoins conservés à l'obscurité, le glyphosate est demeuré stable. Lund-Høie et Friestad (1986) ont observé la photodégradation du glyphosate dans de l'eau déminéralisée exposée à une lumière ultra-violette (254 nm). Des demi-vies de quatre jours et de trois à quatre semaines ont été respectivement signalées pour des concentrations de 1.0 et 2000 $mg \cdot L^{-1}$. En outre, d'après les observations, le glyphosate (2.0 et 100 $mg \cdot L^{-1}$) se dégrade dans des eaux déminéralisées et «polluées» exposées au rayonnement solaire. De plus, selon ces auteurs, le glyphosate ne se disperse pas dans l'eau à l'obscurité, en dépit d'une forte activité microbienne.

Le glyphosate est fortement adsorbé par les colloïdes du sol et les matières solides en suspension dans la colonne d'eau, et les résidus adsorbés sont ensuite éliminés par sédimentation. On a relevé des concentrations de glyphosate de 11 $mg \cdot kg^{-1}$ dans des sédiments de limon argileux ayant passé 9 semaines dans de l'eau contenant 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ de la substance. Ces plus fortes concentrations de glyphosate dans les sédiments confirment les résultats d'études attestant que les matières particulaires ont une forte capacité d'adsorption du glyphosate (Hance, 1976; Hensley et coll., 1978; Lund-Høie et Friestad, 1986; Newton et coll., 1984; Wan, 1986). De plus, cela appuie les résultats de Damanakis (1976) dont le coefficient de séparation du glyphosate (concentration adsorbée/concentration en solution à l'équilibre) augmente parallèlement à la diminution du rapport sol:eau. Un coefficient de séparation de 11.1 a été mesuré dans un récipient renfermant 40 g de sol et 80 mL de solution. Le coefficient a atteint 55.2 quand on n'a ajouté que 5 g de sol à la solution de 80 mL.

Les recherches réalisées par Torstensson et Aamisepp (1977) et l'examen d'autres études (Ghassemi et coll., 1982; Torstensson, 1985) portant sur le comportement du glyphosate dans le sol renseignent, dans une certaine mesure, sur l'adsorption et la dégradation du glyphosate dans les milieux aquatiques. De surcroît, les recherches sur le comportement du glyphosate dans le sol ont révélé qu'il existe une corrélation entre le degré d'adsorption du glyphosate et la capacité d'adsorption du phosphate du sol et que l'adsorption du glyphosate est réversible (Torstensson, 1985). On n'a pas encore déterminé si le glyphosate se comportait de façon similaire dans différents milieux aquatiques. D'après une étude récente portant sur l'adsorption du glyphosate par les sols (Glass, 1987), le degré d'adsorption dépend fortement de la teneur en

argiles de ceux-ci, ce qui laisse également supposer que le glyphosate est complexé par les cations libérés par les argiles.

L'une des théories antérieures formulées quant à la dispersion dans l'eau consistait en l'adsorption du glyphosate sur les sédiments, suivie de la dégradation microbienne des résidus fixés dans des conditions anaérobie. Les recherches effectuées dans le sol ont démontré que la dégradation microbienne constitue un processus co-métabolique qui se produit tant dans des conditions aérobie que dans des conditions anaérobie (Torstensson, 1985).

V.3.7 Références

Alberta Environment. 1977. Surface Water Quality Objectives. Standards and Approvals Division, Water Quality Branch, Edmonton (Alberta).

Amrhein, N., J. Schab et H.C. Steinrucken. 1980. The mode of action of the herbicide glyphosate. Naturwissenschaften 67: 356–357.

Amrhein, N., B. Deus, P. Gehrke et H.C. Steinrucken. 1980. The site of the inhibition of the shikimate pathway by glyphosate. II. Interference of glyphosate with chorismate formation *in vivo* and *in vitro*. Plant Physiol. 66: 830–834.

Beck, A.E. 1987. Glyphosate Residues in Surface Water Following 1985 Manfor Ltd. Field Trials. Water Standards and Studies Report No. 87-4. Manitoba Environment and Workplace Safety and Health.

Blanck, H., G. Wallin et S.-A. Wangberg. 1984. Species-dependent variation in algal sensitivity to chemical compounds. Ecotoxicol. Environ. Saf. 8: 339–351.

Bowmer, K.H. 1982. Residues of glyphosate in irrigation water. Pestic. Sci. 13: 623–638.

Bowmer, K.H., P.M.D. Boulton, D.L. Short et M.L. Higgins. 1986. Glyphosate-sediment interactions and phytotoxicity in turbid water. Pestic. Sci. 17: 79–86.

Brandt, E.J. 1984. A Health and Environmental Report on Rodeo^{R} Herbicide. Bulletin No. 2. Monsanto Company, St. Louis, Missouri. (Cité par U.S. Department of Agriculture 1984.)

Brønstad, J.O. et H.O. Friestad. 1985. Behaviour of glyphosate in the aquatic environment. Dans The Herbicide Glyphosate. E. Grossbard and D. Atkinson (éd.). Butterworth and Co. Publ. Ltd., Londres, Angleterre. pp. 200–205.

Bruns, V.F. et A.D. Kelley. 1975. Responses and residues in certain crops irrigated with water containing glyphosate. Washington Coll. Agric. Res. Bull. No. 812. College of Agriculture Research Center, Washington State University, Pullman, Washington.

CCMRE. 1985. Inventaire des lignes directrices et des objectifs relatifs à la qualité des eaux 1984. Document préparé par le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

CCMRE, 1987. Recommandations pour la qualité des eaux du Canada. Document préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil des ministres des ressources et de l'environnement.

Christy, S.L., E.P. Karlander et J.V. Parochetti. 1981. Effects of glyphosate on the growth rate of *Chlorella*. Weed Sci. 29: 5–7.

Comes, R.D. et A.D. Kelley. 1979. Response of certain crops to glyphosate in irrigation water. Week Sci. 27(6): 658–660.

Comes, R.D., V.F. Bruns et A.D. Kelley. 1976. Residues and persistence of glyphosate in irrigation water. Weed Sci. 24: 47–50.

Commission mixte internationale (CMI). 1978. Accord de 1978 relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs. Accord, avec annexes et mandat, entre les États-Unis d'Amérique et le Canada, signé à Ottawa le 22 novembre 1978. Annexe 1985.

Cooley, W.E. et C.L. Foy. 1986. Effects of SC-0224 and glyphosate on inflated duckweed (*Lemna gibba*) growth and EPSP-synthase activity from *Klebsiella pneumoniae*. Pestic. Biochem. Physiol. 26: 365–374.

Corcoran, D.P., D.B. Cohen et G.W. Bowes. 1984. Glyphosate Use in Forestry (Roundup) and Aquatic Weed Control (Rodeo): A Water Quality Assessment. Special Project Report No. 84-11sp. California State Water Resources Control Board, Sacramento, Californie.

Damanakis, M.E. 1976. Behaviour of glyphosate in the soil (adsorption, leaching, degradation). Ann. Inst. Phytopathol. Benaki 11: 153–167.

Edwards, W.M., G.B. Triplett, Jr., et R.M. Kramer. 1980. A watershed study of glyphosate transport in runoff. J. Environ. Qual. 9: 661–665.

Environnement Canada. 1987. Measure of the Environmental Effects Associated with Forestry Use of Roundup^{R}. Protection de l'environnement, Conservation et Protection, Environnement Canada, Région de l'Atlantique. EP-5-AR-87-8.

Environnement Canada/Agriculture Canada. 1987. Pesticide Registrant Survey 1986 Report. Document préparé par la Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, janvier 1987.

Environnement Canada/Ministère de l'Environnement du Québec. 1984. Les pesticides en agriculture au Québec en 1982. Mai 1984, 134 p.

Evans, D.M. 1978. Aquatic weed control with the isopropylamine salt of *N*-phosphonomethyl glycine. Dans Proc. Eur. Weed Res. Soc., 5th Symp. on Aquatic Weeds, Amsterdam. pp. 171–178.

Feng, J.C., H.D. Klassen et P.E. Reynolds. 1986a. A Case Study on the Off-Target Deposit of Glyphosate (Roundup) from an Aerial Application with a Microfoil^{R} Boom at Carnation Creek Watershed, British Columbia. Institut pour la répression des ravageurs forestiers, Service canadien des forêts, Sault Ste. Marie (Ontario). File Report No. 72.

Feng, J.C., P.E. Reynolds et H.D. Klassen. 1986b. Persistence of Glyphosate in Streamwater Following Aerial Application with a Microfoil Boom at Carnation Creek, British Columbia, 1984. Institut pour la répression des ravageurs forestiers, Service canadien des forêts, Sault Ste. Marie (Ontario). File Report No. 73.

Folmar, L.C., H.O. Sanders et A.M. Julin. 1979. Toxicity of the herbicide glyphosate and several of its formulations to fish and aquatic invertebrates. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 269–278.

Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield et A. Takata. 1981. Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides. EPA Contract No. 68-02-3174. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

Ghassemi, M., S. Quinlivan et M. Dellarco. 1982. Environmental effects of new herbicides for vegetation control in forestry. Environ. Int. 7: 389–401.

Gianfagna, T. et C.L. Foy. 1975. The effect of glyphosate on the growth of *Lemna perpusilla*. V.J. Sci. 26(2):63 (abstract).

Glass, R.L. 1987. Adsorption of glyphosate by soils and clay minerals. J. Agric. Food Chem. 35: 497–500.

Goldsborough, L.G. et A.E. Beck. N.d. Rapid dissipation of glyphosate in small forest ponds. Soumis à Arch. Environ. Contam. Toxicol.

Goldsborough, L.G. et D.J. Brown. 1987. Effects of Aerial Spraying of Forestry Herbicides on Aquatic Ecosystems. Part III. Bioassay of the Effect of Glyphosate on Carbon Fixation by Intact Periphyton Communities. Water Standards and Studies Report No. 87-3. Manitoba Department of Environment and Workplace Safety and Health.

Goldsborough, L.G. et D.J. Brown. N.d. Effect of Roundup^{R} formulation of glyphosate on periphytic algal photosynthesis. Soumis à Bull. Environ. Contam. Toxicol.

Hance, R.J. 1976. Adsorption of glyphosate by soils. Pestic. Sci. 7: 363–366.

Hartman, W.A. et D.B. Martin. 1985. Effects of four agricultural pesticides on *Daphnia pulex*, *Lemna minor*, and *Potamogeton pectinatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35: 646–651.

Hensley, D.L., D.S.N. Buerman et P.L. Carpenter. 1978. The inactivation of glyphosate by various soils and metal salts. Weed Res. 18: 287–291.

Hildebrand, L.D., D.S. Sullivan et T.P. Sullivan. 1980. Effects of Roundup® herbicide on populations of *Daphnia magna* in a forest pond. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25: 353–357.

Hildebrand, L.D., D.S. Sullivan et T.P. Sullivan. 1982. Experimental studies of rainbow trout populations exposed to field applications of Roundup® herbicide. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11: 93–98.

Hoagland, R.E. 1978. The effects of N-(phosphonomethyl)glycine on selected enzymes in *Lemna gibba* (L.). Proc. South. Weed Sci. Soc. 31: 285. (Cité par Richardson 1985.)

Hoagland, R.E. et R. Paul. 1978. Ultrastructural effects of glyphosate on *Lemna gibba* (L.). Weed Sci. Soc. Am., 1978 Meet., Abstract No. 170. (Cité par Richardson 1985.)

Hutber, G.N., L.J. Rogers et A.J. Smith. 1979. Influence of pesticides on the growth of cyanobacteria. Z. Allg. Mikrobiol. 19(6): 397–402.

Jaworski, E.G. 1972. Mode of action of *N*-phosphonomethylglycine: Inhibition of aromatic amino acid biosynthesis. J. Agric. Food Chem. 20(6): 1195–1198.

Khan, S.U. 1981. *N*-nitrosamine formation in soil from the herbicide glyphosate and its uptake by plants. Dans American Chemical Society Symposium No. 174. Chapitre 19, pp. 275–287.

Khan, S.U. et P.B. Marriage. 1979. Uptake of glyphosate and *N*-nitrosoglyphosate from soil by oat plants. J. Agric. Food Chem. 27(6): 1398–1400.

Khan, S.U. et J.C. Young. 1977. *N*-nitrosamine formation in soil from the herbicide glyphosate. J. Agric. Food Chem. 25: 1430–1432.

Lund-Høie, K. 1985. Efficacy of glyphosate in forest plantations. Dans The Herbicide Glyphosate. E. Grossbard et D. Atkinson (éd.) Butterworth and Co. Publ. Ltd., Londres, Angleterre. pp. 328–338.

Lund-Høie, K. et H.O. Friestad. 1986. Photodegradation of the herbicide glyphosate in water. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 36: 723–729.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticide Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84–05.

McKinnon, D. 1984. Roundup may be residual in certain crops. New Zealand Farmer 105(7): 102–104.

Mitchell, D.G., P.M. Chapman et T.J. Long. 1987. Seawater challenge testing of coho salmon smolts following exposure to Roundup® herbicide. Environ. Toxicol. Chem. 6: 875–878.

Monnig, E., R.A. Zweidinger, M. Warner, R. Batten et D. Liverman. 1980. Treatability Studies of Pesticide Manufacturing Wastewaters: Glyphosate. Industrial Environmental Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, North Carolina. EPA 600/2-80-077d.

Monsanto Company. 1982a. Monsanto Material Safety Data-Glyphosate Technical. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1982b. Monsanto Material Safety Data-Roundup® Herbicide. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1983. Monsanto Material Safety Data-Rodeo® Herbicide. Monsanto Company, St. Louis, Missouri. (Cité dans U.S. Department of Agriculture 1984.)

Monsanto Company. 1984. The Health and Environmental Safety Aspects of Roundup® Herbicide: An Overview. Roundup® Herbicide Bulletin, January 1984. Monsanto Company, Mississauga, Ontario.

Monsanto Company. 1987a. Monsanto Material Safety Data-Vision® Herbicide. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1987b. Monsanto Material Safety Data-Domestic 1 Herbicide, Domestic 2 Herbicide, Domestic 3 Herbicide. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.

Monsanto Company. 1987c. Monsanto Material Safety Data-Rustler® Herbicide. Monsanto Company. St. Louis, Missouri.

Moshier, L.J. et D. Penner. 1978. Factors influencing microbial degradation of ^{14}C-glyphosate to $^{14}CO_2$ in soil. Weed Sci. 26(6): 686–691.

Newton, M., K.M. Howard, B.R. Kelpsas, R. Danhaus, C.M. Lottman et S. Duebelman. 1984. Fate of glyphosate in an Oregon forest ecosystem. J. Agric. Food Chem. 32: 1144–1151.

O'Brien, M.C. et G.N. Prendeville. 1979. Effects of herbicides on cell membrane permeability in *Lemna minor*. Weed Res. 19: 331–334.

Payne, N., J. Feng et P. Reynolds. 1987. Off-Target Deposit Measurements and Buffers Required Around Water for Aerial Glyphosate Application. Institut pour la répression des ravageurs forestiers, Service canadien des forêts, Sault Ste. Marie (Ontario). File Report No. 80.

Peverly, J.H. et T.W. Crawford, Jr. 1975. Glyphosate as a herbicide for two submerged aquatic species. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc. 29: 102–107.

Pipke, R., A. Schulz et N. Amrhein. 1987. Uptake of glyphosate by an *Arthrobacter* sp. Appl. Environ. Microbiol. 53(5): 974–978.

Reinert, K.H. et J.H. Rodgers. 1987. Fate and persistence of aquatic herbicides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 98: 61–98.

Richardson, J.T., R.E. Frans et R.E. Talbert. 1979. Reactions of *Euglena gracilis* to fluometuron, MSMA, metribuzin and glyphosate. Weed Sci. 27: 619–624.

Rueppel, M.L., B.B. Brightwell, J. Schaefer et J.T. Marvel. 1977. Metabolism and degradation of glyphosate in soil and water. J. Agric. Food Chem. 25: 517–528.

Sacher, R.M. 1978. Safety of Roundup in the aquatic environment. *In* Proc. Eur. Weed Res. Soc., 5th Symp. on Aquatic Weeds, Amsterdam. pp. 315–322.

Santé et Bien-être social Canada. 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Document préparé par le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Saskatchewan Environment. 1983. Water Quality Objectives. Jan. 1975. Third Printing. Water Pollution Control Branch. Regina (Saskatchewan).

Shanks, G. 1984. Pesticide Usage in New Brunswick, 1984. Environmental Services Branch, Department of the Environment, Nouveau-Brunswick.

Shanks, G. 1985. Pesticide Usage in New Brunswick, 1985. Environmental Services Branch, Department of the Environment, Nouveau-Brunswick.

Singh, S.P. and N.K. Yadav. 1978. Toxicity of some herbicides to major carp fingerlings. Indian J. Ecol. 5(2): 141–147.

Statistique Canada. 1986. Importation par marchandises des pays : détail N.C.C.I. (1983-1984 et 1984-1985), nº de cat. 65-006. Division du commerce international. Ottawa.

Steinrucken, H.C. et N. Amrhein. 1980. The herbicide glyphosate is a potent inhibitor of 5-enolpyruvylshikimic acid-3-phosphate synthase. Biochem. Biophys. Res. Commun. 94: 1207–1212.

Sullivan, D.S., T.P. Sullivan et T. Bisalputra. 1981. Effects of Roundup® herbicide on diatom populations in the aquatic environment of a coastal forest. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26: 91–96.

Talbot, H.W., L.M. Johnson et D.M. Munnecke. 1984. Glyphosate utilization by *Pseudomonas* sp. and *Alcaligenes* sp. isolated from environmental sources. Cur. Microbiol. 10: 255–260.

Tooby, T.E. 1985. Fate and biological consequences of glyphosate in the aquatic environment. Dans The Herbicide Glyphosate. E. Grossbard et D. Atkinson (éd.). Butterworth and Co. Publ. Ltd., Londres, Angleterre. pp. 206–217.

Torstensson, L. 1985. Behaviour of glyphosate in soil and its degradation. Dans The Herbicide Glyphosate. E. Grossbard et D. Atkinson (éd.). Butterworth and Co. Publ. Ltd., Londres, Angleterre. pp. 137–150.

Torstensson, N.T.L. et A. Aamisepp. 1977. Detoxification of glyphosate in soil. Weed Res. 17: 209–212.

U.S. Department of Agriculture. 1981. Herbicide Background Statements. Pacific Northwest Region, Forest Service, Portland, Oregon. (Cité dans U.S. Department of Agriculture 1984.)

U.S. Department of Agriculture. 1984. Herbicide background statements: Glyphosate. Dans Pesticide Background Statements. Vol. 1. Herbicides. Agricultural Handbook No. 633. pp. G-1 to G-72.

U.S. Department of Energy. 1983. Final Environmental Impact State-

ment, Transmission Facilities Vegetation Management Program, Appendices. DOE/EIS-0097. Bonneville Power Administration, Washington, D.C. (Cité dans U.S. Department of Agriculture 1984.)
U.S. EPA. (Environmental Protection Agency) 1982a. Glyphosate: Tolerances and exemptions from tolerances for pesticide chemicals in or on raw agricultural commodities. Federal Register 47(241): 56136–56137.
U.S. EPA. (Environmental Protection Agency) 1982b. Tolerance for pesticides in animal feeds. Glyphosate. Federal Register 47(208): 47549–47550.
Wan, M.T.K. 1986. The Persistence of Glyphosate and Its Metabolite Aminomethylphosphonic Acid in Some Coastal British Columbia Streams. Regional Program Report 85-01. Service de la Protection de l'environnement Région du Pacifique et du Yukon, Environnement Canada.
Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. 5th edition. Weed Science Society of America, Champaign, Illinois.
White, R.C. 1986. Inventory of Pesticide Use in the Yukon 1986. Report to the Environmental Protection Service, Environnement Canada, Whitehorse (Yukon).
Worthing, C.R. et S.B. Walker (éd.). 1983. The Pesticide Manual. A World Compendium. 7th edition, The British Crop Protection Council, Croydon, U.K.
Yates, W.E., N.B. Akesson and D.E. Bayer. 1978. Drift of glyphosate sprays applied with aerial and ground equipment. Weed Sci. 26: 597–604.
Young, H.C. et S.U. Khan. 1978. Kinetics of nitrosation of the herbicide glyphosate. J. Environ. Sci. Health Part B 13: 59–72.

V.4 ATRAZINE

Ce document développe la section 6.3.15.7.1, Atrazine.

V.4.1 Source d'approvisionnement en eau potable

V.4.1.1 Recommandation provisoire actuelle pour l'eau potable

La concentration maximale acceptable provisoire pour l'atrazine indiquée dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987 (Santé et Bien-être social Canada, 1987) est de 60 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cette valeur a été calculée à partir d'un apport quotidien négligeable de 0.0066 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour établi d'après une étude alimentaire de deux ans chez le chien (Santé et Bien-être social Canada, 1987). La concentration maximale admissible provisoire pour l'atrazine est encore à l'étude (G. Wood, 1987, Santé et Bien-être social Canada, comm. pers.).

V.4.1.2 Exposition au Canada

De l'atrazine a été trouvé dans des échantillons provenant de trois ouvrages de purification de l'eau du sud de l'Ontario sur un total de huit installations échantillonnées en 1985. À Paisley (Ontario), de l'atrazine a été décelée une seule fois à une concentration d'environ 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. À Cayuga, on a décelé à quatre reprises une concentration maximale de 1.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Une concentration maximale de 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'atrazine a été décelée dans l'eau traitée à Dresden (Ontario Ministry of the Environment, 1987a). En 1986, 18 ouvrages de purification de l'eau du sud de l'Ontario ont été échantillonnés afin de rechercher la présence d'atrazine dans l'eau filtrée. Sur un total de 150 échantillons, 114 contenaient de l'atrazine. L'intervalle de concentrations était entre 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$ et 37.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Ontario Ministry of the Environment, 1987b).

V.4.1.3 Traitement de l'eau

De juin à octobre 1985, du charbon actif en poudre a été utilisé à l'ouvrage de purification de l'eau de Dresden (Ontario) pour traiter l'eau brute. Il a été signalé, sans précision de la quantité, que l'application de «doses importantes» avait entraîné une réduction de l'atrazine dans l'eau filtrée par rapport à la quantité présente dans l'eau brute (Ontario Ministry of the Environment, 1987a). L'utilisation de charbon actif en poudre à raison de 40 à 50 $mg \cdot L^{-1}$ en 1986 a entraîné une élimination généralement efficace des résidus d'atrazine dans l'eau filtrée pendant les périodes de turbidité élevée de l'eau brute (Ontario Ministry of the Environment, 1987b).

V.4.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

V.4.2.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

V.4.3 Vie aquatique d'eau douce

V.4.3.1 Recommandation

La concentration de l'atrazine dans l'eau ne devrait pas dépasser 2 $\mu g \cdot L^{-1}$ afin de protéger les organismes aquatiques d'eau douce.

V.4.3.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Le devenir de l'atrazine dans l'environnement et son effet dans le milieu terrestre et aquatique ont été étudiés par Ghassemi et coll. (1981) et par le U.S. Department of Agriculture (1984). La U.S. EPA (1977) a effectué une évaluation spécifique de l'utilisation de l'atrazine en sylviculture et des répercussions qu'elle pourrait avoir sur la qualité de l'eau. La U.S. EPA a été la seule à recommander une concentration visant à protéger les organismes aquatiques (10 $\mu g \cdot L^{-1}$) fondée sur la toxicité de l'atrazine pour les organismes aquatiques.

Une limite admissible de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été recommandée par Plumley et Davis (1980) d'après une observation des effets de l'atrazine sur des algues estuariennes. Les données à l'appui de cet ordre de grandeur relatif à la limite proviennent également de données de toxicité concernant un invertébré marin sensible (*Acartia tonsa*) et de l'utilisation d'un facteur d'application de 0.1, ce qui donne une concentration inoffensive de 9.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Ward et Ballantine, 1985).

Une étude (CCMRE, 1985) des recommandations, des ob-

jectifs et des critères au sujet de la qualité de l'eau effectuée par des compétences canadiennes (fédérales et provinciales), le gouvernement américain et la Commission mixte internationale (CMI) a révélé qu'aucune limite numérique pour l'atrazine dans l'eau n'avait été recommandé pour une utilisation quelconque.

V.4.3.3 Justification

Des essais de toxicité poussés de l'atrazine ont été effectués chez divers organismes aquatiques et microcosmes d'eau douce. La CL_{50} à 96 h pour diverses espèces de poissons était comprise entre 0.22 et 100 $mg \cdot L^{-1}$. Il a semblé que la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) et la queue de voile (*Lebistes reticulata*) étaient parmi les espèces les plus sensibles d'Amérique du Nord, leur CL_{50} à 96 h étant respectivement de 4.5 et de 4.3 $mg \cdot L^{-1}$ (Bathe et coll., 1975, 1976). Le rasbora (*Rasbora heteromorpha*) était plus sensible, sa CL_{50} à 24 h étant de 0.55 $mg \cdot L^{-1}$ (Alabaster, 1969). La dose sans effet à 96 h chez le tête-de-boule (*Pimephales promelas*) était de 8.0 $mg \cdot L^{-1}$ (Macek et coll., 1976). La concentration maximale acceptable de ce produit toxique calculée dans le cas du méné tête-de-mouton (*Cyprinodon variegatus*) était >1.9 $mg \cdot L^{-1}$ et <3.4 $mg \cdot L^{-1}$ (Ward et Ballantine, 1985).

En général, une exposition chronique des premières formes de vie a réduit à <1 $mg \cdot L^{-1}$ la concentration d'atrazine responsable d'une mortalité importante. Par exemple, chez la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) exposée depuis le stade d'oeuf fécondé jusqu'à 96 h après l'éclosion, la CL_{50} était de 0.22 $mg \cdot L^{-1}$ (Birge et coll., 1979, 1983). Chez l'alevin de l'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*) la mortalité était plus grande lorsqu'il était exposé à 0.24 $mg \cdot L^{-1}$ tandis qu'une exposition à 0.72 $mg \cdot L^{-1}$ pendant 44 semaines ne modifiait pas la mortalité chez l'adulte (Macek et coll., 1976). Chez le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) une exposition à 0.095 $mg \cdot L^{-1}$ pendant 18 mois, la plus longue période d'exposition connue, la survie, la croissance ou l'éclosion n'étaient pas touchées (Macek et coll., 1976).

Une exposition à 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'atrazine a augmenté de façon marquée le glucose sérique après une exposition de 6 h et de 24 h et le cortisol sérique après une exposition de 24 h et de 72 h chez la carpe (*Cyprinus carpio*). Des baisses importantes de protéines sériques, du cholestérol sérique et du glycogène hépatique ont été observées après une exposition de 72 h (Gluth et Hanke, 1985).

La toxicité de l'atrazine à la suite d'expositions aiguës a varié énormément chez les espèces d'invertébrés avec des CL_{50} à 48 h comprises entre >1 et <30 $mg \cdot L^{-1}$. Les organismes les plus sensibles ont semblé être des larves de moucherons (*Chironomus tentans*) avec une CL_{50} à 48 h de 0.72 $mg \cdot L^{-1}$ (Macek et coll., 1976). Une exposition des organismes de cette espèce à 0.23 $mg \cdot L^{-1}$ pendant deux générations a provoqué une diminution de la réussite de l'éclosion, augmenté la mortalité larvaire, retardé le développement et réduit le taux de pupation et d'émergence. La dose sans effet pour le même temps d'exposition était de 0.11 $mg \cdot L^{-1}$ (Macek et coll., 1976). Chez le gammare (*Gammarus fasciatus*) une exposition de 119 jours à une concentration similaire (0.14 $mg \cdot L^{-1}$) a eu des effets sur la reproduction et a altéré la survie des descendants (Macek et coll., 1976).

Étant donné son mode d'action, de très faibles concentrations d'atrazine peuvent être nocives pour les végétaux autotrophes relativement simples qui composent le phytoplancton et le périphyton. Des TE_{50} à 24 h (fondées sur l'inhibition de la fixation du ^{14}C) sont comprises entre 0.019 et 0.325 $mg \cdot L^{-1}$ (Larsen et coll., 1986). Une inhibition de la production de chlorophylle de plus de 90 % a été observée chez d'autres espèces photosynthétiques (cyanophycées) exposées pendant sept jours à des concentrations d'atrazine d'à peine 0.001 $mg \cdot L^{-1}$ (Torres et O'Flaherty, 1976). La teneur en chlorophylle a souvent été utilisée comme estimateur de l'agression de la biomasse pour les épreuves de toxicité de l'atrazine. Le recours à cette variable de réponse pose quelques problèmes puisqu'il n'existe pas de profil de réponse uniforme pour les plantes aquatiques et l'atrazine. L'atrazine est reconnue pour réduire et stimuler considérablement la concentration de pigment photosynthétique chez les plantes aquatiques exposées à des concentrations sublétales.

Une inhibition de la production de chlorophylle de plus de 90 % a été observée chez une espèce de cyanophycée exposée pendant sept jours à une concentration d'atrazine d'à peine 0.001 $mg \cdot L^{-1}$ (Torres et O'Flaherty, 1976). Inversement, des augmentations de chlorophylle correspondant à trois fois les concentrations témoins ont été mesurées chez des microcosmes d'algues exposés à 0.04 $mg \cdot L^{-1}$ (Larsen et coll., 1986). Des augmentations similaires pouvant atteindre cinq fois les concentrations témoins ont été signalées chez des macrophytes aquatiques exposées à des concentrations d'atrazine comprises entre 0.13 et 1.2 $mg \cdot L^{-1}$ (Cunningham et coll., 1984).

Des produits hydrolytiques et métaboliques de l'atrazine étaient moins toxiques pour les algues que le composé parent à toxicité décroissante représenté par l'atrazine dééthylée, l'atrazine déisopropylée, le diaminoatrazine et l'hydroxyatrazine, dans cet ordre (Stratton, 1984).

L'utilisation de l'atrazine à concentration finale de 1 $mg \cdot L^{-1}$ a permis de lutter contre les algues filamenteuses (*Pithophora*) et une plante aquatique vasculaire (*Najas guadalupensis*). La cyanophycée planctonique (*Microcystis*) a été remplacée par une espèce plus souhaitable (non mentionnée) moins d'une semaine après l'application de 0.08 $mg \cdot L^{-1}$ d'atrazine (Pierce et coll., 1965).

Des épreuves simples d'inhibition de croissance des algues (Burrell et coll., 1985) effectuées sur des chlorophytes unicellulaires ont révélé que les valeurs de TE_{50} les plus faibles (fondées sur des estimations de culture sur pied de 11 jours) étaient de l'ordre de 25.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans le cas de *Chlorella vulgaris*. Les expériences sur la productivité primaire ont permis de mettre en évidence une sensibilité différentielle des algues à l'atrazine (Larsen et coll., 1986). Des valeurs de TE_{50} (fixation du ^{14}C après une exposition de 24 h) comprises entre 19 et 325 $\mu g \cdot L^{-1}$ ont été enregistrées chez un groupe de huit espèces d'algues vertes et de cyanophycées. La valeur moyenne la plus faible correspondait à une TE_{50} de 37.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ chez *Chlamydomonas reinhardtii*.

L'atrazine contenue dans l'eau a été rapidement absorbée par des plantes aquatiques vasculaires (équilibre atteint en 15 min) lorsque les concentrations étaient comprises entre 20 et 50 $\mu g \cdot L^{-1}$. Le tissu des bourgeons adsorbait plus efficacement l'atrazine que le tissu des rhizomes dans le cas d'espèces à feuilles submergées ou flottantes (Jones et coll., 1986). L'atrazine adsorbée sur des particules de sol et déposée à la surface des feuilles était beaucoup moins disponible pour les bourgeons et les feuilles que l'atrazine dissoute (Jones et Estes, 1984). Par contre, chez d'autres espèces (*Spartina alterniflora*, plante émergée), l'adsorption de l'atrazine par les racines et la translocation aux bourgeons s'effectuaient rapidement. Cette espèce était beaucoup moins vulnérable aux effets toxiques de l'atrazine en raison de son aptitude à métaboliser rapidement le composé (Pillai et coll., 1977).

Il ressort clairement des différentes études effectuées sur des plantes aquatiques vasculaires qu'il y avait une augmentation de l'inhibition de la photosynthèse liée à l'atrazine lorsque les concentrations d'atrazine augmentaient et suivaient une cinétique de type Michaelis-Menton (Jones et coll., 1986). L'inhibition non mortelle de la photosynthèse était apparemment réversible lorsque la plante n'était plus exposée à l'atrazine à cause de l'action combinée de l'atrazine libérée par la plante et (ou) de la métabolisation de l'atrazine par la plante. Les métabolites de l'atrazine n'ont pas joué semble-t-il un rôle important au niveau de l'inhibition de la photosynthèse (Jones et Winchell, 1984).

Les plantes vasculaires aquatiques ont réagi aux additions d'atrazine par des réactions liées à la modification de leur appareil photosynthétique. Des baisses importantes de la biomasse des plantes vasculaires aquatiques ont été signalées après une exposition unique à des concentrations d'atrazine supérieures à 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ et de seulement 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Correll et Wu, 1982; Cunningham et coll., 1984). Une addition annuelle d'atrazine pendant une période de 3 ans pour obtenir une concentration finale de 20 $\mu g \cdot L^{-1}$ a réduit d'environ 90 % le couvert de macrophytes dans des étangs expérimentaux (Kettle et coll., 1987).

L'absorption d'atrazine marquée au ^{14}C par la carpe (*Cyprinus carpio*), à partir de solutions aqueuses de 1 $mg \cdot L^{-1}$ semblait s'effectuer à un rythme de 0.16 mg d'atrazine par gramme de tissu par heure sur une période de 72 h. La concentration d'atrazine dans le sang, les branchies et les muscles était représentative de la concentration externe. Toutefois, on a observé une accumulation supérieure aux concentrations externes dans le foie, les reins et l'intestin. Le foie avait tendance à accumuler plus d'atrazine que les autres organes (quatre fois la concentration médiane externe) (Gluth et coll., 1985).

Les facteurs de bioconcentration (FBC) signalés à partir d'études sur le terrain et en laboratoire étaient en général faibles. Aucune bioaccumulation n'a été signalée chez l'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*), le tête-de-boule (*Pimephales promelas*) ou le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) exposés respectivement à 0.74 $mg \cdot L^{-1}$, 0.21 $mg \cdot L^{-1}$ et 0.094 $mg \cdot L^{-1}$ pendant une période de 43 à 44 semaines (Macek et coll., 1976). Un FBC de 11 a été relevé chez *Gammarus affinus* exposé à de l'atrazine pendant trois jours (Metcalfe et Sanborn, 1975). Ces chercheurs ont également signalé des FBC de 7.5, 11.0 et 76.0 chez des escargots, des poissons et des algues. Des FBC de 4.4 et de 2.2 ont été observés chez des daphnies dans de l'eau contenant respectivement 0.01 et 0.08 $mg \cdot L^{-1}$ d'atrazine (Ellgehausen et coll., 1980).

Des études portant sur le mécanisme d'accumulation de l'atrazine chez un mollusque d'eau douce (*Ancylus fluviatilis*) et un poisson (*Coregonus fera*) ont montré que presque toute l'atrazine était adsorbée par les branchies et que d'autres tissus étaient contaminés par le sang. Les résidus d'atrazine dans les organes étaient proportionnels à leur teneur en lipides. Des FBC compris entre 3 et 4 ont été calculés dans le cas du mollusque et un FBC de 2.8 a été établi pour le poisson entier. L'accumulation de l'atrazine est très rapide chez le poisson et elle atteint la concentration de l'atrazine dans l'eau en moins d'une heure (Gunkel et Streit, 1980; Gunkel, 1981). Le temps nécessaire pour qu'un équilibre s'établisse entre l'atrazine dans l'eau et l'organisme était fonction de la concentration de l'atrazine dans l'eau. L'équilibre était atteint plus rapidement en présence de concentrations d'atrazine dans l'eau plus faibles qu'en présence de concentrations élevées (Ellgehausen et coll., 1980).

L'élimination s'effectuait surtout par les branchies et les demi-vies augmentaient avec une diminution des concentrations d'atrazine dans l'organisme. L'atrazine était éliminée selon une cinétique de deuxième ordre chez la barbotte noire (*Ictalurus melas*). Une demi-vie de 26 h a été relevée après une exposition à 0.01 $mg \cdot L^{-1}$, et une demi-vie de 5 h après une exposition à 0.8 $mg \cdot L^{-1}$ (Ellgehausen et coll., 1980). Chez les animaux aquatiques, la métabolisation de l'atrazine avant son élimination semble s'effectuer surtout par conjugaison au glutathion et la production subséquente de métabolites non toxiques. Toutefois, la déchloration de la molécule d'atrazine ne semblait pas être une réaction importante de l'altération métabolique (Pillai et coll., 1979).

Le devenir de l'atrazine et sa bioconcentration et bioamplification dans un écosystème qui reproduit une colonne d'eau lacustre ont été étudiés à des concentrations comprises entre 6.8 et 235.7 $\mu g \cdot L^{-1}$. Presque tous les composants de la chaîne trophique algues mixtes-*Daphnia magna*-*Lebistes reticulata* contenaient de l'atrazine. Les concentrations relevées dans la plupart des échantillons n'étaient pas beaucoup plus élevées que celles mesurées dans l'eau. Un facteur de bioaccumulation maximal de 454 a été mesuré chez *Daphnia* exposé à 20.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Toutefois, on n'a pas décelé de résidus chez cet organisme après une exposition à des doses de 12.1 ou de 125.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Des facteurs de bioaccumulation compris entre 2 et 20 ont été relevés chez *L. reticulata* exposé à différentes concentrations (Millard et coll., 1979).

Une exposition à une concentration moyenne d'atrazine de 49.54 $\pm$ 39.76 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans un écosystème qui tente de reproduire les conditions d'un cours d'eau dérivé naturellement s'est traduite par des FBC compris entre 0.8 et 96.0 chez l'écrevisse (*Orconectes virilis*), et entre 5.2 et 480 chez des

nymphes d'éphémères du genre *Baetis* sp. Au cours de l'élimination, on n'a pas décelé de résidus d'atrazine chez les mêmes organismes (Lynch et coll., 1982).

En plus des études de toxicité spécifiques d'espèces de l'atrazine, on trouve dans la documentation plusieurs rapports sur les effets de l'addition d'atrazine à des microcosmes expérimentaux et sur le terrain. Dans ces études, l'introduction d'atrazine (50 à 100 $\mu g \cdot L^{-1}$) avait un effet immédiat important sur le phytoplancton et les plantes vasculaires. Dans le cas de groupements phytoplanctoniques, ces effets se manifestaient par une réduction de la production d'oxygène et de la fixation du carbone inorganique, et par des modifications de la composition des espèces. L'ampleur des effets était généralement proportionnelle à la quantité d'atrazine ajoutée et au nombre d'expositions. Des concentrations de l'ordre de 20 à 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ produisaient en général un effet qui, après une seule dose, était suivi d'un rétablissement (en 5 à 7 jours) du milieu à ce qu'il était avant le traitement (deNoyelles et al., 1982). Le rétablissement du milieu s'effectuait plus lentement lorsque l'on administrait des doses uniques plus élevées (500 $\mu g \cdot L^{-1}$ pouvait exiger 24 jours) (deNoyelles et coll., 1982). Des études de toxicité effectuées dans des étangs extérieurs de 0.045 ha ont été mentionnées par deNoyelles et coll. (1982), deNoyelles et Kettle (1985), Dewey (1986) et Kettle et coll. (1987). Une concentration d'atrazine de 20 $\mu g \cdot L^{-1}$ agissait directement sur la photosynthèse du phytoplancton et la succession d'espèces et indirectement sur la population zooplanctonique (deNoyelles et coll., 1982; deNoyelles et Kettle, 1985). L'action directe de l'atrazine sur la communauté algale (phytoplancton et périphyton) a exercé également d'autres effets indirects. Des macroinvertébrés phytophages benthiques, épibenthiques et épiphytes ont vu leur population réduite, certaines espèces ayant subi des baisses importantes (Dewey, 1986). La réussite de la reproduction du crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) a été réduite également semble-t-il en raison d'une baisse de la population de macroinvertébrés (Kettle et coll., 1987). De plus, ces expériences effectuées dans des étangs extérieurs ont été comparées à des épreuves de toxicité monospécifiques et à des microcosmes expérimentaux de petite taille (microorganismes) (deNoyelles et Kettle, 1985; Larsen et coll., 1986). Des réactions similaires ont été signalées pour tous les systèmes lorsqu'ils étaient exposés à des concentrations comparables d'atrazine.

Des populations d'invertébrés placées dans des microcosmes auxquels on a ajouté de l'atrazine ont également subi des modifications, bien que la concentration exacte d'atrazine favorisant ces modifications semblait être très variable. Alors qu'une dose unique produisant une concentration de 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ n'avait eu aucun effet sur *Daphnia magna* dans un microcosme terre humide-marais (Johnson, 1986), la même espèce était éliminée d'une colonne d'eau lacustre simulée par trois additions d'atrazine (cinq jours) qui ont donné une concentration finale de 221.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Millard et coll., 1979).

Bien que des concentrations d'atrazine de 10 et de 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ aient eu différents effets sur chacune des autres composantes des microcosmes de type marais des prairies au cours d'exposition de 30 jours, ces mêmes concentrations n'ont pas modifié la croissance des macrophytes submergés ou du phytoplancton. Toutefois, la productivité primaire brute de la communauté aquatique mesurée par la production d'oxygène dissous a été considérablement réduite (23 %) à la suite d'une exposition à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Le rétablissement était rapide (7 jours) (Johnson, 1986).

La production d'oxygène dans des microcosmes d'eau douce, construits par Brockway et coll. (1984) et exposés continuellement à l'atrazine jusqu'à des concentrations finales de 0.5 et de 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, ne différait pas beaucoup de celle mesurée dans des microcosmes témoins. Aussi, les communautés composant les microcosmes (algues filamenteuses, rotifères et nématodes) semblaient en bon état après une exposition à 50 $\mu g \cdot L^{-1}$. Bien que la production d'oxygène ait diminué à mesure que l'on augmentait la concentration d'atrazine pour atteindre une concentration de 50 $\mu g \cdot L^{-1}$, une dilution à moins de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ s'est traduite par un rétablissement immédiat et complet de la production d'oxygène.

Des microcosmes estuariens qui utilisent des sédiments et deux espèces de plantes aquatiques vasculaires ont montré que 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'atrazine produisaient une diminution importante (22 %) de l'oxygène dissous dans l'eau en présence de *Potamogeton perfoliatus* après une exposition de deux à trois semaines. Au cours de la quatrième semaine, les concentrations sont revenues aux concentrations témoins. On a également relevé une baisse importante de l'oxygène dissous au cours de la deuxième semaine chez les témoins du véhicule (méthanol). Ce fait nous fait douter de l'importance de la réaction à une exposition à 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'atrazine. La même concentration a aussi provoqué une augmentation importante de la photosynthèse apparente chez *Myriophyllum spicatum* (Kemp et coll., 1985). En ce qui concerne les plantes aquatiques, on a signalé des valeurs toxiques d'à peine 12.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (CL_{50} à 47 jours) dans le cas du macrophyte sensible *Vallisneria americana* (Correll et Wu, 1982). Toutefois, ces essais ont été réalisés dans des microcosmes estuariens dont la salinité différait de celle de l'origine de l'eau des plantes témoins et ce caractère peut avoir représenté un autre facteur d'agression. En comparaison, des concentrations chroniques non mortelles d'atrazine (TE_{50}, croissance) pour la même espèce se trouvant en eau douce étaient comprises entre 163 et 532 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Forney et Davis, 1981).

Dans leur effort pour fournir une évaluation des risques pour tout le système qui soit plus pertinente sur le plan environnemental, les études des modèles d'écosystèmes ont également contribué à l'importante variabilité des données relatives aux effets de l'atrazine sur la croissance du phytoplancton et la dynamique des communautés. Une dose limite minimale de 20 $\mu g \cdot L^{-1}$ semblait apparemment suffisante pour modifier la succession des algues dans des étangs ensemencés artificiellement indirectement par le biais d'une croissance différentielle et une inhibition de la photosynthèse (deNoyelles et coll., 1982). Selon d'autres études de mésocosmes, des concentrations de 20 à 25 $\mu g \cdot L^{-1}$ n'avaient aucune répercussion

sur les groupements d'algues dans des étangs expérimentaux (Larsen et coll., 1986) ou dans des cultures sur pied et sur les estimations de la productivité primaire brute dans des communautés d'un cours d'eau modèle périphytique (Lynch et coll.). Dans le cadre d'une étude récente de la toxicité de l'atrazine dans un écosystème modèle, des substrats artificiels flottants ont été utilisés pour mesurer la réaction structurale (nombre d'espèces et biomasse) et fonctionnelle (taux de colonisation, production d'oxygène, teneur en protéines et en éléments nutritifs) à des communautés microbiennes produites naturellement (Pratt et coll., 1988). La production d'oxygène et l'aptitude des communautés à séquestrer le magnésium et le calcium constituaient les indicateurs les plus sensibles d'une agression par l'atrazine. D'après les valeurs des concentrations sans effet observé et des concentrations à faible effet observé dérivées de ces données, on a calculé que la valeur de la concentration maximale acceptable de toxique la plus faible était de 17.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'atrazine.

La formulation d'une recommandation relative à la protection de la vie aquatique a été entreprise avec une étude des données de toxicité accessibles. La base de données concernant la toxicité de l'atrazine pour les poissons portait sur 18 espèces de poissons, 35 épreuves de toxicité aiguë (exposition de 96 h ou moins) et 11 études chroniques. Sur les 35 épreuves de toxicité, 8 ont été réalisées sur des espèces d'eau douce de salmonidés d'Amérique du Nord. Pour les autres épreuves, on a utilisé d'autres espèces d'eau douce d'Amérique du Nord (18 épreuves), des espèces marines et estuariennes d'Amérique du Nord (3 épreuves), des espèces d'eau douce européennes (5 épreuves) et des espèces tropicales (une épreuve). Parmi les 11 études chroniques 3 ont porté sur des espèces de salmonidés d'eau douce d'Amérique du Nord. Les autres études chroniques ont porté sur d'autres espèces d'eau douce d'Amérique du Nord. En plus de données sur la toxicité chez les poissons, on disposait également de données chroniques pour plusieurs espèces d'amphibiens d'Amérique du Nord sur la partie du cycle vital du frai jusqu'après l'éclosion.

On a relevé dans les documents scientifiques une grande variété de données de toxicité aiguë et chronique, bien que l'on n'ait pas toujours indiqué l'espèce et le temps d'exposition. En tenant compte seulement de cas où l'espèce et le temps d'exposition étaient indiqués, on a relevé 17 épreuves de toxicité aiguë et 9 épreuves de toxicité chronique portant sur des invertébrés d'eau douce ou estuariens. Le zooplanctonte d'eau douce *Daphnia* a été utilisé dans cinq des 17 épreuves de toxicité chronique, des larves de moucherons *Chironomus* pour deux épreuves et l'emphipose *Gammarus* dans une épreuve. Les mêmes espèces ont été utilisées pour un total de 4 études chroniques.

Pour ce qui est des expositions aiguës et chroniques à l'atrazine, on disposait d'une base de données exhaustive pour divers types d'algues d'eau douce et estuariennes. Beaucoup moins de données étaient disponibles en ce qui concerne les plantes aquatiques vasculaires. On a relevé des rapports sur les effets de l'atrazine sur les algues pour 24 espèces dans lesquels l'espèce ou le genre et le temps d'exposition étaient indiqués pour un total de 56 épreuves. De ces épreuves 33 portaient sur l'effet d'une exposition chronique à l'atrazine (supérieure à 96 h) tandis qu'on signalait les effets d'une exposition aiguë dans 23 épreuves. Dans les plantes aquatiques vasculaires 9 espèces ont été utilisées pour des expériences portant sur les effets d'une expositions à l'atrazine. Sur les 14 épreuves signalées, 6 portaient sur des expositions aiguës et 8 sur des expositions chroniques.

Avec les données mentionnées ci-dessus sur les épreuves de toxicité portant sur une seule espèce, on relève dans les documents scientifiques plusieurs études de microcosmes sur les effets de l'atrazine sur des écosystèmes aquatiques. On a relevé 32 études de ce genre dans la littérature, plusieurs publications portant sur différents aspects de la même étude de microcosme.

Les données de toxicité étudiées étaients de qualité suffisante et assez nombreuses pour formuler des Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada en vue de protéger la vie aquatique. Les données de toxicité déjà analysées comportaient des réactions non mortelles à une exposition chronique à l'atrazine pour le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*), et l'omble de fontaine *Salvelinus fontinalis* (Macek et coll., 1976). Birge et coll. (1979, 1983) ont signalé la réaction des premiers stades de vie des poissons à une exposition chronique à l'atrazine. Les effets d'une exposition chronique à l'atrazine sur la réussite de l'éclosion, la mortalité et le développement larvaires, le taux de pupation et l'émergence de deux générations de larves de moucherons (*Chironomus tentans*) ont été signalés par Macek et coll. (1976). Plusieurs concentrations maximales acceptables de toxiques ont été établies à partir d'études chroniques en eau douce. Les estimations de la concentration maximale acceptable de toxiques étaient comprises entre 0.09 et 0.50 $mg \cdot L^{-1}$ pour le crapet arlequin (*L. macrochirus*), entre 0.21 et 0.52 $mg \cdot L^{-1}$ pour le tête-de-boule (*Pimephales promelas*), et entre 0.06 et 0.12 $mg \cdot L^{-1}$ pour l'omble de fontaine (*S. fontinalis*). Les valeurs des concentrations maximales acceptables de toxiques pour les invertébrés ont été évaluées entre 0.11 et 0.23 $mg \cdot L^{-1}$ pour les larves de moucherons (*C. tentans*), entre 0.14 et 0.25 $mg \cdot L^{-1}$ pour *Daphnia* et entre 0.06 et 0.14 $mg \cdot L^{-1}$ pour l'emphipode *Gammarus fasciatus* (Macek et coll., 1976).

La qualité des expériences (témoins, dosages de l'atrazine dans les réservoirs témoins, charge des organismes témoins par enceinte témoin) était suffisamment bien étayée et conforme aux méthodes reconnues pour soutenir la validité des données obtenues.

La valeur la plus faible signalée pour une limite seuil de la concentration maximale acceptable de toxiques, soit 0.06 $mg \cdot L^{-1}$ ou 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour l'omble de fontaine (*S. fontinalis*) a été utilisée comme valeur de base en vue du processus de formulation des recommandations. Cette valeur était inférieure à toutes les concentrations d'atrazine signalées provoquant des effets nocifs sur les poissons ou les invertébrés aquatiques lors d'expositions aiguës et chroniques. Toutefois, des effets nocifs sur la croissance des algues ont été signalés pour cette valeur et pour des concentrations

inférieures dans le cas d'espèces d'algues d'eau douce et d'estuaire (Torres et O'Flaherty, 1976; Veber et coll., 1981; Maule et Wright, 1984; Stratton, 1984; Larsen et coll., 1986; Mayasich et coll., 1986; Turbak et coll., 1986). Une mortalité importante pour une concentration de 53 $\mu g \cdot L^{-1}$ ainsi qu'une réduction du nombre de feuilles pour une concentration de 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ ont été signalées chez des plantes aquatiques vasculaires (Forney et Davis, 1981; Hershner et coll., 1983).

L'ensemble de la preuve a montré que même si une concentration de 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ protégerait les poissons et les invertébrés aquatiques contre les effets toxiques directs, elle pouvait causer des effets nocifs chez les algues et les plantes aquatiques vasculaires de l'écosystème aquatique. Une telle répercussion pourrait causer des effets indirects chez les poissons et les invertébrés aquatiques. Des expériences réalisées dans des microcosmes et signalées par deNoyelles et coll. (1982), deNoyelles et Kettle (1985), Dewey (1986) et Kettle et coll. (1987) appuyaient ce potentiel. Les résultats de ces expériences ont montré que des concentrations d'atrazine inférieures à 20 $\mu g \cdot L^{-1}$ peuvent être nocives pour les écosystèmes aquatiques.

Afin de respecter le but original des Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada du CCMRE, les recommandations concernant l'atrazine à l'égard de la vie aquatique d'eau douce doivent être formulées afin de protéger les producteurs primaires aussi bien que les consommateurs supérieurs. Lorsque plusieurs valeurs des concentrations maximales acceptables de toxiques comparables existent pour un pesticide, un facteur de sécurité d'un ordre de grandeur est appliqué à la concentration maximale acceptable de toxiques la plus sensible (CCMRE, 1987). Par conséquent, on a utilisé la concentration maximale acceptable de toxique de 17.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Pratt et coll., 1988) pour dériver la concentration recommandée de 1.79 ou 2.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ en vue de protéger les formes de vie en eau douce.

V.4.4 Applications agricoles

V.4.4.1 Irrigation

V.4.4.1.1 Recommandation (provisoire)

Les données disponibles favorisent une recommandation provisoire d'utiliser une concentration de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ comme limite maximale admissible pour l'atrazine dans l'eau d'irrigation des terres déversée par des réseaux d'irrigation par rigoles d'infiltration et par des réseaux d'arroseurs automatiques.

V.4.4.1.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Le mode d'action particulier de l'atrazine combiné à sa présence dans l'eau a incité la U.S. EPA à proposer des limites strictes sur la présence d'atrazine et de triazine dans l'eau d'irrigation (10 $\mu g \cdot L^{-1}$) (U.S. EPA, 1977).

V.4.4.1.3 Justification

Il semblerait que la présence d'atrazine dans l'eau d'irrigation peut s'expliquer par un retour des eaux d'irrigation (eaux de drainage provenant de champs traités à l'atrazine). En outre, l'utilisation de l'atrazine pour éliminer les mauvaises herbes dans les canaux d'irrigation constitue une menace pour les cultures ainsi irriguées.

Une étude effectuée en Saskatchewan a montré que l'application en septembre d'atrazine dans des fossés d'irrigation secs à raison de 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$ pour lutter contre les mauvaises herbes s'est traduite par la présence de résidus d'atrazine dans l'eau d'irrigation l'été suivant. En juin, la concentration moyenne de l'atrazine dans l'eau accumulée dans les fossés était de 240 $\pm$ 100 $\mu g \cdot L^{-1}$. Des concentrations moyennes d'atrazine de 45 $\pm$ 20 $\mu g \cdot L^{-1}$ ont été mesurées dans d'autres échantillons d'eau prélevés au cours de la première irrigation effectuée dans la saison. Deux ans plus tard, la concentration de l'atrazine dans l'eau des fossés d'irrigation était encore de 19 $\pm$ 2 $\mu g \cdot L^{-1}$. D'après les auteurs de l'étude (Smith et coll., 1975), l'eau provenant des deux premiers remplissages des fossés traités à l'atrazine ne devrait pas servir à l'irrigation.

Étant donné la très grande sensibilité de certaines cultures (betteraves à sucre) aux effets toxiques de l'atrazine, et le manque général de données concernant la toxicité de l'atrazine dans l'eau d'irrigation, la concentration d'atrazine dans l'eau d'irrigation établie à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ par l'EPA (États-Unis) a aussi été recommandée de façon provisoire pour le Canada.

V.4.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

V.4.4.2.1 Recommandation

Faute de données suffisantes, il est impossible de formuler une recommandation relative à la présence d'atrazine dans l'eau destinée au bétail. Par conséquent, la concentration maximale admissible provisoire d'atrazine dans l'eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable (60 $\mu g \cdot L^{-1}$) a été utilisée comme recommandation pour l'eau destinée au bétail.

V.4.4.2.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Il n'existe aucun document particulier dans lequel on résume les effets de l'atrazine sur le bétail par le biais de l'ingestion d'eau.

V.4.4.2.3 Justification

Une étude des données sur la toxicité aviaire a montré que l'ingestion d'atrazine était peu toxique pour les oiseaux et elle se traduisait par une CL_{50} comprise entre 700 et 19 650 $mg \cdot kg^{-1}$ de poids corporel pour une exposition de 5 à 7 jours. Bien que des concentrations importantes d'atrazine demeurent dans les graisses abdominales après l'exposition, la métabolisation de l'atrazine chez le poulet pouvait s'effectuer selon au moins deux voies distinctes, soit la N-désalkylation du groupe éthylamino et l'hydrolyse du chlore substitué à l'anneau. Ces voies métaboliques produisaient respectivement de la dééthylatrazine et de l'hydroxyatrazine. Une hydrolyse et une N-désalkylation subséquentes de ces métabolites

produisaient de la dééthylhydroxyatrazine (Khan et Foster, 1967). Des études sur le métabolisme de l'atrazine effectuées *in vitro* à l'aide d'homogénats de foie de poulet ont confirmé la présence de systèmes enzymatiques capables de déchlorer la molécule d'atrazine pour produire de l'hydroxyatrazine (Foster et coll., 1979).

Une émulsion aqueuse d'atrazine appliquée à des oeufs fécondés de canard colvert (*Anas platyrhynchos*) à raison de 449 $g \cdot L^{-1}$ n'était pas suffisamment toxique pour calculer une CL_{50}; il s'agissait de l'herbicide le moins toxique des 14 herbicides utilisés en agriculture et testés par Hoffman et Albers (1984). Aussi, on n'a pas observé de malformations à l'éclosion ou de diminution de la croissance chez les embryons traités.

Bien que des études de toxicité aient été effectuées chez des bovins et des moutons, il n'y a pas de données sur les mammifères sauvages. Les résultats des épreuves accessibles ont montré que l'atrazine était peu toxique pour les mammifères. Des doses uniques administrées par voie orale et à effet aigu étaient comprises entre 1400 et 5100 $mg \cdot kg^{-1}$ de poids corporel pour les rats et les souris. Le produit injecté par voie intrapéritonéale était beaucoup plus toxique (DL_{50} = 125 $mg \cdot kg^{-1}$). On a signalé que chez les bovins, l'ingestion de deux doses de 250 $mg \cdot kg^{-1}$ d'atrazine en 24 h constituait la dose léthale (Palmer et Radeleff, 1964). Des doses plus faibles produisaient une intoxication réversible (Kobel et coll., 1985).

Des apports chroniques par voie orale de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (pendant 21 jours) et de 760 $mg \cdot kg^{-1}$ (pendant 4 semaines) n'ont pas induit d'effets nocifs importants chez les bovins. Toutefois, des doses quotidiennes de 30 $mg \cdot kg^{-1}$ ont provoqué la mort de moutons femelles après une période de 36 à 60 jours (Binns et Johnson, 1970). D'autres voies d'exposition (voie cutanée et inhalation) étaient beaucoup moins toxiques que la voie orale (Geigy Agricultural Chemicals, 1971a, 1971b).

L'atrazine ingérée était absorbée par le tractus gastro-intestinal des mammifères, subissait une altération métabolique limitée et elle était excrétée surtout par les reins. Des études métaboliques effectuées *in vivo* chez le rat ont montré que l'organisme excrétait 85.8 % d'une dose unique d'atrazine après 72 h. Dans le cas de l'atrazine résiduel après 72 h, les concentrations les plus élevées de métabolites se trouvaient dans le foie, les reins et les poumons (Bakke, Larson et coll., 1972). Différentes altérations métaboliques de la molécule mère de l'atrazine ont été observées dans des études *in vivo* et *in vitro*. On a étudié trois points d'attaque en ce qui concerne le métabolisme de l'atrazine : 1) l'élimination du groupe isopropyl en position 6 de l'anneau de carbone, 2) l'élimination du groupe éthyl en position 4, et 3) l'élimination de l'atome de chlore en position 2. L'élimination des groupes isopropyl ou éthyl (N-désalkylation) a semblé être la première altération métabolique avec l'élimination du groupe isopropyl favorisé par rapport au groupe éthyl (Dauterman et Muecke, 1974; Khan et coll., 1979). La liaison carbone-chlore semblait être stable chez les mammifères et n'a pas été hydrolysée. Des réactions subséquentes du composé parent ou de son métabolite désalkylé comprenaient des réactions de conjugaison avec le glutathion avant son élimination ou une nouvelle métabolisation (Dauterman et Muecke, 1974). Il a été montré que l'absorption de résidus de l'atrazine contenus dans les végétaux ingérés par les mammifères était très faible (Bakke, Shimabuk et coll., 1972). Une étude détaillée du métabolisme de l'atrazine (et du métabolisme d'autres herbicides de type triazine) a été présentée par Esser et coll. (1975).

La mutagénicité de l'atrazine a été étudiée à l'aide de divers systèmes microbiens, animaux et végétaux. En général, ces études ont montré que l'atrazine n'était pas mutagène avec ou sans activation métabolique par des systèmes animaux (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Les données de toxicité disponibles en ce qui concerne les oiseaux et les mammifères ont montré que l'atrazine était peu toxique pour les animaux. Il était significatif que dans toutes les études examinées, on ait eu recours à des aliments traités à l'atrazine ou à l'administration par voie orale (gavage) pour exposer les animaux à ce produit par voie gastro-intestinale. Dans aucune des études on n'a administré de l'eau potable traitée à l'atrazine. La raison en est inconnue, mais elle pourrait être liée au fait que l'absorption d'eau potable normale ne constituerait pas une exposition létale.

Les données de Binns et Johnson (1970) relativement aux moutons présentaient l'une des doses les plus faibles (kg par jour) accessibles dans les documents publiés, mais ces données n'étaient pas fondées sur la consommation d'eau. D'autres études (Peters et Cook, 1973; Suschetet et coll., 1974) indiquaient des concentrations d'atrazine dans la nourriture, mais leurs données sur l'apport quotidien étaient insuffisantes pour permettre de formuler des recommandations.

Pour pouvoir formuler une recommandation relative à l'eau servant à l'alimentation des animaux, il faut disposer de données valables de toxicité chronique sur les animaux consommant de l'eau contenant de l'atrazine ainsi que des données sur l'accumulation de ce produit. Ce type de données n'était pas accessible. Cependant, la formulation de recommandations relatives à l'alimentation en eau des animaux a nécessité la mise en application de la politique du CCMRE (1987) pour pouvoir utiliser les recommandations concernant les pesticides dans l'eau non traitée servant d'alimentation en eau potable. Cette politique assure une marge de sécurité pour les animaux et empêche la présence de résidus inacceptables dans les produits pour des animaux (CCMRE, 1987). Puisqu'il existait une recommandation provisoire relative à l'atrazine dans l'eau brute servant à l'alimentation en eau potable (60 $\mu g \cdot L^{-1}$), cette valeur a été recommandée provisoirement pour l'eau consommée par les animaux.

V.4.5 Approvisionnement en eau industrielle

V.4.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau utilisée à des fins industrielles.

V.4.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

V.4.6.1 Utilisations et production

L'atrazine, nom commun de la 6-chloro-*N*²-éthyl-*N*⁴-isopropyl-1,3,5- triazine-2,4-diamine (IUPAC) ou de la 2-chloro-4-étnylamino-6-isopropylamino-1,3,5-triazine (C.A.), est un composé cristallin blanc de poids moléculaire 215.7 et de formule moléculaire $C_8H_{14}ClN_5$. La structure de la formule d'atrazine est montrée à la figure V-3. Le numéro d'homologation CAS de l'atrazine est 1912-24-9. Voici d'autres synonymes de l'atrazine ainsi que ses différentes préparations commerciales : AAtrex®, Atrazinax, Atranex, Atratol A, Candex, Cekuzina-T, Fenamin, Gesaprim, Inakor, Primatol A, Primaze, Radazin, Vectal, Zeasin et AAtrex-9-0 (Thomson, 1979; Worthing et Waker, 1983; Weed Science Society of America, 1983).

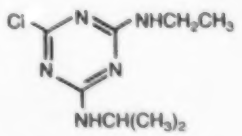

Figure V-3. Structure de la formule de l'atrazine.

L'atrazine est un herbicide sélectif de pré- et de post-émergence largement utilisé sur les cultures notamment le maïs, le sorgho, la canne à sucre et l'ananas pour lutter contre les dicotylédones et graminées annuelles (Weed Science Society of America, 1983). Elle est également utilisée pour traiter le gazon et l'asperge et elle a d'autres applications en foresterie. Au Canada, il existe présentement 4 produits à usage domestique et 63 produits commerciaux contenant de l'atrazine fabriqués par 24 entreprises. Les utilisations domestiques comprennent la lutte contre les algues dans les aquariums et les étangs décoratifs et son application comme produit de stérilisation du sol autour des allées privées, des patios et des clôtures. Les utilisations commerciales comprennent la lutte contre les mauvaises herbes, en grande partie des graminées, dans les cultures de maïs et l'application comme produit de stérilisation du sol sur des terres non agricoles comme les terrains d'aviation, les terrains de stationnement et les sites industriels (Environnement Canada et Agriculture Canada, 1987).

L'atrazine a été introduite pour la première fois au Canada vers 1960 afin de lutter contre les mauvaises herbes dans des champs de maïs. À notre époque, l'atrazine est l'un des pesticides les plus utilisés au Canada (Environnement Canada et Agriculture Canada, 1987). Une enquête portant sur la quantité de pesticides vendue aux agriculteurs du Québec en 1982 a révélé que les triazines et les triazoles, qui comprennent l'atrazine, représentaient le groupe de pesticides vendus le plus important, totalisant 570.8 tonnes. Dans cette enquête, on n'a pas indiqué la quantité de chacun des pesticides (Environnement Canada et ministère de l'Environnement du Québec, 1984). En Ontario, un total de 1 729 680 kg de l'ingrédient actif ont été utilisés en 1983 dans le domaine agricole et par la voirie. Il s'agissait du pesticide le plus largement utilisé en Ontario cette année-là (McGee, 1984). Selon la culture ou l'usage visé, l'atrazine peut être appliquée comme herbicide de pré-semis, de pré- ou de post-émergence. Des taux d'application de 1 à 4 kg ia·ha^{-1} (ia = ingrédient actif) sont généralement recommandés. Des doses plus fortes sont appliquées lorsque l'atrazine est utilisée comme herbicide non sélectif. L'atrazine se présente sous forme de liquide, de poudre mouillable, d'émulsion et de grains.

Le principal mode d'action de l'atrazine semble être l'inhibition de la photosynthèse. On a montré que l'atrazine était un inhibiteur puissant de la réaction de Hill et de sa photophosphorylation non cyclique associée (Ashton et Crafts, 1973; Moreland, 1980). Les données les plus récentes semblent indiquer que le site d'action de ce produit dans les chloroplastes se situe au niveau de l'apoprotéine de l'accepteur d'électron du photosystème II (Gardner, 1981).

V.4.6.2. Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

En général, l'atrazine est appliquée en surface sous forme de pulvérisation de pré-émergence sur les terres cultivées. L'écoulement des eaux de surface provenant des champs traités constitue la voie de pénétration la plus courante de l'atrazine dans le milieu aquatique. Elle peut également pénétrer dans le milieu aquatique à la suite d'un déversement ou d'un rejet accidentel au cours de la production, du conditionnement, de l'entreposage et de l'élimination des déchets, mais ces types d'apports sont moins courants.

Il existe une importante masse de données sur l'atrazine dans les eaux de surface et les sédiments. En général, les données existantes peuvent être réparties en deux catégories : 1) des études pratiques locales dans le cadre desquelles des quantités connues d'atrazine ont été appliquées et l'eau de ruissellement échantillonnée pendant une période donnée, 2) des études sur la surveillance des bassins versants comprenant le prélèvement d'échantillons d'eau et de sédiment dans des cours d'eau naturels des zones agricoles et la recherche de l'atrazine.

Wauchope (1978) a examiné certaines études sur le ruissellement et celles-ci indiquaient que les concentrations maximales d'atrazine dans l'eau de ruissellement étaient comprises entre 37 $\mu g \cdot L^{-1}$ et 4700 $\mu g \cdot kg^{-1}$ en fonction de la pente, l'incorporation au sol et l'importance des précipitations provoquant le ruissellement. D'autres études, qui n'ont pas été mentionnées par Wauchope (1978), portaient sur l'atrazine dans les fosses d'aval recevant l'eau de ruissellement des champs de sorgho et de maïs irrigués au Kansas (Kadoum et Mock, 1978) et l'eau des tuyaux de drainage provenant de la culture intensive du maïs au Québec (Muir et Baker, 1976). Les concentrations maximales d'atrazine dans l'eau des fosses d'aval étaient de 128 et de 250 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour les champs de sorgho et de maïs, respectivement. Les concentrations maximales d'atrazine dans les sédiments des fosses étaient de 132.5 et de 369 $\mu g \cdot kg^{-1}$ pour les champs de sorgho et de maïs, respectivement. Malheureusement, les taux d'application de l'atrazine n'étaient pas indiqués. La concentration d'atrazine dans l'eau des tuyaux de drainage, échan-

tillonnée entre juin 1973 et décembre 1974, s'établissait en moyenne à 1.2 $\mu g \cdot L^{-1}$, avec une concentration maximale de 10.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ enregistrée en mai 1974. Des applications d'atrazine (AAtrex 90W) ont été effectuées en juin 1973 et juin 1974 à raison de 2.8 $kg \cdot ha^{-1}$. Deux produits de dégradation de l'atrazine (l'atrazine dééthylée et l'atrazine déisopropylée) ont été surveillés également dans le cadre de cette étude. Les concentrations moyennes enregistrées pour l'atrazine dééthylée et l'atrazine déisopropylée étaient respectivement de 1.0 et de 0.23 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les concentrations maximales pour l'atrazine dééthylée et l'atrazine déisopropylée étaient respectivement de 7.71 et de 0.78 $\mu g \cdot L^{-1}$, et elles ont été enregistrées en même temps que les concentrations maximales d'atrazine. Aucune différence n'a été faite dans cette étude entre l'atrazine dissoute et l'atrazine adsorbée.

D'autres études sur le ruissellement de l'atrazine ont porté sur les modes d'application de l'atrazine (pulvérisation en surface ou incorporation dans le sous-sol), l'utilisation de la culture en bandes et les techniques conventionnelles de préparation des sols par rapport aux techniques de préparation sans labourage afin de réduire la perte d'atrazine dans l'eau de ruissellement (Triplett et coll., 1978a, 1978b; Hall et coll., 1983). Des méthodes ou des techniques qui permettent la pénétration de l'atrazine dans le sol ou qui limitent le débit d'eau provenant des champs traités à l'atrazine réduisaient la concentration d'atrazine dans l'eau de ruissellement. Le chaulage du sol a augmenté la perte d'atrazine dans l'eau de ruissellement, sans doute en augmentant sa persistance dans le sol (Gaynor et volk, 1981).

V.4.6.3 Concentrations dans l'environnement

Les études de surveillance de l'atrazine dans les eaux de surface au Canada ont été très fréquentes dans le sud de l'Ontario, étant donné l'abondante utilisation de ce produit dans cette région (Frank et coll., 1982). De 1975 à 1977, 10 570 kg d'atrazine ont été appliqués dans 11 bassins versants agricoles du sud de l'Ontario. Cette utilisation s'est traduite par des pertes moyennes d'atrazine par unité de surface dans les cours d'eau naturels drainant ces régions de 2250 $mg \cdot ha^{-1} \cdot a^{-1}$ (1975–1976) et de 1890 $mg \cdot ha^{-1} \cdot a^{-1}$ (1976–1977). L'atrazine était l'un des pesticides les plus fréquemment décelés dans les eaux de surface de cette région. Les concentrations moyennes générales de l'atrazine dans la région étaient respectivement de 1.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ et de 1.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour 1975–1976 et 1976–1977. Les plus fortes concentrations enregistrées étaient de 31.7 $\mu g \cdot L^{-1}$ (1975–1976) et de 32.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ (1976–1977) (Frank et coll., 1982).

Sur les 11 bassins versants agricoles, environ 18 % étaient consacrés à la production de maïs et 73 % de cette production a été traité à l'atrazine à une dose moyenne de 1.7 $kg \cdot ha^{-1}$. Les dosages de l'atrazine effectuées entre mai 1975 et avril 1977 dans 11 cours d'eau qui étaient sans doute touchés par l'application d'atrazine, ont montré des concentrations moyennes de 1.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans le cas de l'atrazine plus la dééthylatrazine (Frank et Sirons, 1979).

Entre mai 1973 et février 1975, la concentration d'atrazine et de dééthylatrazine a été dosée dans l'un des 11 bassins versants agricoles (ruisseau Hillman). Dans 89 % des 360 échantillons d'eau provenant de ce bassin versant on trouve de l'atrazine à l'état de traces et jusqu'à 34.7 $\mu g \cdot L^{-1}$. La présence de dééthylatrazine a été surveillée entre mai 1974 et février 1975 et a été décelée dans 51 % des échantillons avec une concentration moyenne de 1.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Roberts et coll., 1979).

La présence d'atrazine et de ses métabolites a aussi été recherchée dans deux autres bassins versants du sud de l'Ontario, soit ceux des rivières Grand et Saugeen. Même si les concentrations moyennes de l'atrazine plus celles de la dééthylatrazine à l'embouchure des rivières Grand et Saugeen entre mai 1975 et avril 1977 n'étaient respectivement que de 0.4 et 0.15 $\mu g \cdot L^{-1}$, celles-ci représentaient des charges annuelles moyennes de 903 et de 286.5 kg $d'atrazine \cdot a^{-1}$ (Frank, 1981).

D'après une étude portant sur l'embouchure de 92 rivières (incluant celle des rivières Grand et Saugeen) qui se jettent dans les Grands Lacs en provenance de l'Ontario, entre août 1974 et juin 1976, 77 % des échantillons d'eau provenant de ces rivières contenaient de l'atrazine. La concentration moyenne de l'atrazine était de 1.6 $\mu g \cdot L^{-1}$. Une concentration maximale d'atrazine de 26.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ était accompagnée d'une concentration maximale de dééthylatrazine de 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ provenant du ruisseau Talbot (Frank et coll., 1979). Une compilation détaillée de l'atrazine et d'autres pesticides mesurés dans les cours d'eau et les rivières du sud de l'Ontario entre 1974 et 1977 a été présentée par Frank et coll. (1978). Une récente mise au point sur la contamination par des pesticides de l'eau de surface dans ces régions a été publiée (Frank et Logan, 1988). Une concentration d'atrazine a été détectée dans 375 échantillons (soit 80 %) sur les 400 échantillons prélevées aux embouchures des rivières Grand, Saugeen et Thames. La concentration moyenne détectée est d'environ 1.7 $\mu g \cdot L^{-1}$. L'atrazine a aussi représenté la charge de pesticide la plus élevée aux embouchures des rivières. Pour un total de 675 tonnes métriques d'eau de bassins versants, les charges des cours d'eau se situaient entre 0.1 et 8.2 tonnes métriques par bassin hydrographique (ce qui représente 0.2 % et 2.1 % de l'atrazine relevant de chaque bassin).

Le bassin de la rivière Yamaska (Québec) et ses cinq sous-bassins comportent également des zones agricoles dans lesquelles on a appliqué de l'atrazine. Les concentrations d'atrazine et de dééthylatrazine mesurées dans des échantillons d'eau prélevés entre avril et décembre en 1974 et 1975 dans chacun des cinq sous-bassins étaient comprises respectivement entre 0.01 et 26.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ et entre <0.01 et 1.34 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les concentrations les plus élevées ont été mesurées en juin et en juillet dans tous les lieux d'échantillonnage (Muir et coll., 1978).

Les concentrations d'atrazine et de métabolites de l'atrazine mesurées dans les rivières et les cours d'eau drainant des zones agricoles aux États-Unis étaient les suivantes : 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Richard et coll., 1975); 4.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Wall et coll., 1978); 23.93 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Schepers et coll., 1980);

10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Wu et coll., 1983); et 23 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Butler et Arruda, 1985).

Une recherche sur la contamination des points par les pesticides dans des régions rurales en Ontario a été effectuée entre 1979 et 1984 (Frank, Clegg et coll., 1987; Frank, Ripley et coll., 1987). Dans 11 puits, on a trouvé des résidus d'atrazine ayant une concentration comprise entre 0.1 et 74 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cependant, selon les auteurs, dans un cas particulier le drainage interne du sol a pu permettre l'infiltration du résidu dans l'eau souterraine puis dans le puits. Ils croient cependant que la plupart des contaminations de puits sont dues à de l'eau de ruissellement de surface et à l'utilisation de pesticide dans la zone qui entoure l'entrée des puits. Leur conclusion semble ne pas confirmer que l'application normale d'atrazine dans les champs entraîne son infiltration dans l'eau souterraine et de là une contamination des puits (Frank, Brown et coll., 1987). Aux États-Unis, on a trouvé que l'atrazine contamine les eaux souterraines (Cohen et coll., 1984, 1986).

L'eau de pluie contenait également de l'atrazine : une concentration maximale de 2.19 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été mesurée lors d'une chute de pluie de 0.76 cm au Maryland. Des concentrations maximales sont enregistrées lors de pulvérisations aériennes saisonnières intermittentes d'atrazine sur les champs de maïs (Wu, 1981). D'autres concentrations relevées aux États-Unis étaient comprises entre 0.1 et >1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Richards et coll., 1987).

V.4.6.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

La dégradation de l'atrazine dans le sol résultait de l'action microbienne, la désalcoylation étant le principal mécanisme (Ghassemi et coll., 1981). Une désalcoylation biologique se produisait en même temps qu'une hydrolyse chimique favorisant une rupture de l'anneau ce qui se traduit par une dégradation microbienne complète (Goswami et Green, 1971). L'hydrolyse chimique de l'atrazine en hydroxyatrazine (par adsorption sur des colloïdes ou des particules) a aussi été reconnue par plusieurs études comme la première réaction de dégradation de l'atrazine dans le sol et la plus importante (Skipper et coll., 1967, 1978; Russell et coll., 1968; Armstrong et Chesters, 1968; Obien et Green, 1969; Roeth et coll., 1969).

L'hydrolyse chimique de l'atrazine en hydroxyatrazine a été signalée comme une voie importante de dégradation de l'atrazine dans le sol (Armstrong et coll., 1967). La vitesse de cette réaction du premier ordre était régie principalement par le pH du sol et la teneur en matière organique. Une hydrolyse plus rapide de l'atrazine a été observée dans les sols acides. Des demi-vies pour l'atrazine de 95 à 165 jours, de 145 à 350 jours et de 3 à 5 ans ont été calculées à des pH de 4, 7 et 8 respectivement. Dans le cas de sol de même pH, la vitesse de dégradation de l'atrazine augmentait avec l'adsorption de l'atrazine. La vitesse de dégradation de l'atrazine par hydrolyse a augmenté en raison de l'effet de catalyse de l'adsorption du sol (Burkhard et Guth, 1981). Plus l'adsorption augmente, plus la demi-vie dans le sol diminue. L'effet a été attribué à un processus d'adsorption réversible avec un équilibre maintenu entre la phase en solution et l'atrazine et l'hydroxyatrazine adsorbées. Au cours de l'hydrolyse, l'adsorption de l'hydroxyatrazine était moins forte.

L'argile, la matière organique, la température et le pH ont joué un rôle important au niveau de l'adsorption. La valeur du K_d (rapport entre la quantité adsorbée et la quantité dans une solution à l'équilibre) pour une s-triazine et un échangeur demeurait relativement constante pour un intervalle de concentrations compris entre 2 et 20 $mg \cdot L^{-1}$ (Talbert et Fletchall, 1965). De plus, l'adsorption est à l'équilibre en moins de 1 h. L'adsorption de l'atrazine a été inversée en augmentant la température ou par élution à l'eau. Une élévation de la température et du pH a entraîné une moins grande adsorption de l'atrazine. Celle-ci a été plus grande lorsque les concentrations de matière organique ou d'argile étaient accrues, la matière organique étant beaucoup plus adsorbante. Harris et Warren (1964) ont également indiqué que la matière organique adsorbait plus de résidus d'atrazine que les substances minérales. La désorption de l'atrazine était incomplète et lente dans des sols organiques.

D'après des études sur l'hydrolyse chimique de l'atrazine dans de l'acide fulvique aqueux, qui semble être la principale fraction organique soluble dans des solutions de sol, les concentrations d'acide fulvique, le pH et la température d'incubation influaient sur les demi-vies. Une demi-vie de 742 jours a été enregistrée pour un système à faible concentration d'acide fulvique (0.5 $mg \cdot ml^{-1}$) à pH neutre incubé à 25 °C. Par opposition, on a enregistré une demi-vie de 0.51 jour dans le cas de 5.0 $mg \cdot ml^{-1}$ d'acide fulvique à pH 2.4 incubé à 60 °C (Khan, 1978).

Lorsque l'atrazine pénètre dans le milieu aquatique, elle se répartit ou se fractionne dans les divers compartiments du milieu conformément à ses propriétés physico-chimiques et aux conditions du milieu. Les différents processus régissant le devenir de l'atrazine dans le milieu comprennent l'hydrolyse, l'adsorption, la dégradation microbienne, la volatilisation et la photodégradation.

Par rapport aux études pédologiques, peu d'études pratiques ont porté sur la dégradation de l'atrazine en fonction du temps après l'addition d'une quantité connue de l'herbicide dans l'eau. Toutefois, des études portant sur des microcosmes expérimentaux ont mesuré les concentrations d'atrazine dans au moins une des composantes du microcosme (généralement l'eau). Ces études ont permis d'obtenir des estimations de la demi-vie de l'atrazine dans des milieux aquatiques comprise entre 3.2 jours (Kosinski, 1984) et 3 à 4 mois (Kemp et coll., 1985) et jusqu'à 7 ou 8 mois (Dewey, 1986).

Les mêmes processus d'hydrolyse chimique, de dégradation microbienne d'adsorption, de volatilisation et de photodégradation qui permettent de réduire la persistance de l'atrazine dans le milieu terrestre peuvent également réduire la persistance de l'atrazine dans le milieu aquatique.

Klaassen et Kadoum (1979) ont constaté que l'eau des étangs contenait 2.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'atrazine, 120 jours après une première application de 300 $\mu g \cdot L^{-1}$. Toutefois, on a extrait de l'atrazine d'un échantillon d'eau non traitée et la quantité d'atrazine adsorbée au matériel en suspension dans l'échantillon n'a pas été indiquée.

La matière organique colloïdale d'un environnement estuarien avait une capacité d'adsorption élevée de l'atrazine, avec une constante d'adsorption linéaire de Freundlich de 1850. Des valeurs comparatives pour les sédiments de l'estuaire étaient comprises entre 78 et 213. Normalisées par rapport à la teneur en carbone organique, les matières colloïdales étaient de 10 à 35 fois plus adsorbantes comme substrat pour l'atrazine que le sédiment ou la matière organique du sol. On a émis l'hypothèse selon laquelle la présence de colloïdes dans les eaux naturelles était importante pour le transport et la distribution de l'atrazine dans les systèmes aquatiques (Means et Wijayaratne, 1982; Means et coll., 1983).

On s'attend à ce que les résidus d'atrazine persistent plus longtemps dans des sédiments submergés comparativement aux sols terrestres en raison du plus faible taux d'hydrolyse chimique et du métabolisme microbien plus lent de l'atrazine en anaérobiose. Les deux principales voies de dégradation de l'atrazine dans les sédiments étaient l'hydrolyse chimique en hydroxyatrazine et la désalkylation biologique. Des expériences effectuées sur des sols submergés au moyen d'atrazine ou d'hydroxyatrazine marquée au ^{14}C produisaient en général des quantités faibles ou non détectables de CO_2 marqué au ^{14}C (Hance et Chesters, 1969; Goswami et Green, 1971). Des essais effectués sur des sédiments du lac Wisconsin ont montré que de 4.2 à 6.3 % du CO_2 provenait de l'atrazine en anaérobiose (Hance et Chesters, 1969).

Des expériences effectuées en laboratoire sur des microcosmes composés d'eau et de sédiments d'estuaire ont montré la dégradation rapide de l'atrazine. Des concentrations initiales de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ dans ces systèmes à température ambiante (12 °C à 35 °C) et avec un ensoleillement naturel pendant 80 jours se sont traduites par des demi-vies de 3 à 12 jours (eau) et de 15 à 20 jours (sédiment). L'hydroxyatrazine était le principal métabolite à court terme, une faible concentration d'oxygène dissous ayant peu d'effet sur la vitesse de dégradation (Jones et coll., 1982).

L'hydrolyse chimique de l'atrazine par adsorption était fortement influencée par la cinétique d'adsorption-désorption du composé dans les boues liquides de ruissellement du sol et des sédiments ce qui constituait un mécanisme courant d'apport d'atrazine dans les systèmes aquatiques naturels. Des expériences au cours desquelles des solutions aqueuses d'atrazine ont été exposées à des sédiments humides et des sédiments contaminés par l'atrazine à de l'eau exempte d'atrazine ont montré qu'un équilibre s'établissait rapidement. Dans certains cas, il fallait de 3 à 6 min pour que l'équilibre soit atteint à 75 % (Wauchope et Myers, 1985).

L'importance de la volatilisation pour la dissipation de l'atrazine n'est pas bien comprise dans le milieu terrestre. On ne possède pas de données sur la volatilisation de l'atrazine du milieu aquatique. Il a été démontré que la photodégradation de l'atrazine dans les eaux de surface était très lente et il ne s'agirait pas d'un facteur important pour son élimination de l'eau (Ghassemi et coll., 1981).

V.4.7 Références

Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Int. Pest Control 11(2): 29–35.

Armstrong, D.E. et G. Chesters. 1968. Adsorption catalyzed chemical hydrolysis of atrazine. Environ. Sci. Technol. 2(9): 683–689.

Armstrong, D.E., G. Chesters et R.F. Harris. 1967. Atrazine hydrolysis in soil. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 31: 61–66.

Ashton, F.M. et A.S. Crafts. 1973. Mode of Action of Herbicides. Wiley Interscience. New York.

Bakke, J.E., J.D. Larson et C.E. Price. 1972. Metabolism of atrazine and 2-hydroxyatrazine by the rat. J. Agric. Food Chem. 20(3): 603–607.

Bakke, J.E., R.H. Shimabukuro, K.L. Davison and G.L. Lamoureux. 1972. Sheep and rat metabolism of the insoluble ^{14}C-residues present in ^{14}C-atrazine-treated sorghum. Chemosphere 1(1): 21–24.

Bathe, R., L. Ullmann, K. Sachsse et R. Hess. 1976. Relation Between Toxicity to Fish and to Mammals: A Comparative Study Under Defined Laboratory Conditions. Dans Predictions of Chronic Toxicity from Short Term Studies. Proc. Eur. Soc. Toxicol. 17: 351–355.

Bathe, R., K. Sachsse, L. Ullmann, W.D. Hoermann, F. Zak et R. Hess. 1975. Evaluation of fish toxicity in the laboratory. Proc. Eur. Soc. Toxicol. 16: 113–124.

Binns, C.W. et A.E. Johnson. 1970. Chronic and teratogenic effects of 2,4-D (2,4-dichlorophenoxyacetic acid) and atrazine (2-chloro-4-ethylamino-6-isopropyl-amino-s-triazine) to sheep. Proc. North Cent. Weed Control Conf. 25: 100.

Birge, W.J., J.A. Black and D.M. Bruser. 1979. Toxicity of Organic Chemicals to Embryo-Larval Stages of Fish. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA-560/11-79-007.

Birge, W.J., J.A. Black, A.G. Westerman et B.A. Ramey. 1983. Fish and amphibian embryos—A model system for evaluating teratogenicity. Fundam. Appl. Toxicol. 3: 237–242.

Brockway, D.L., P.D. Smith et F.E. Stancil. 1984. Fate and effects of atrazine in small aquatic microcosms. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 32: 345–353.

Burkhard, N. et J.A. Guth. 1981. Chemical hydrolysis of 2-chloro-4,6-bis(alkylamino)-1,3,5-triazine herbicides and their breakdown in soil under the influence of adsorption. Pestic. Sci. 12(1): 45–52.

Burrell, R.E., W.E. Inniss et C.I. Mayfield. 1985. Detection and analysis of interactions between atrazine and sodium pentachlorophenate with single and multiple algal-bacterial populations. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14: 167–177.

Butler, M.K. et J.A. Arruda. 1985. Pesticide monitoring in Kansas surface waters: 1973-1984. Dans Perspectives on Nonpoint Source Pollution: Proceedings of a National Conference, Kansas City, Missouri. 19-20 mai, 1985. pp. 196–200.

CCMRE. 1985. Inventaire des lignes directrices et des objectifs relatifs à la qualité des eaux 1984. Document préparé par le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux du Canada. Document préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil des ministres des ressources et de l'environnement.

Cohen, S.Z., C. Eiden et M.N. Lorber. 1986. Monitoring ground water for pesticides. Dans Evaluation of Pesticides in Ground Water. ACS Symposium Series 315. W.Y. Garner, R.C. Honeycutt, H.N. Nigg (eds.). pp. 170–196.

Cohen, S.Z., S.M. Creeger, R.F. Carsel et C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. Dans Treatment and Disposal of Pesticide Wastes. ACS Symposium Series 259. R.F. Krueger et J.N. Seiber (éd.). pp. 297–325.

Correll, D.L. et T.L. Wu. 1982. Atrazine toxicity to submersed vascular plants in simulated estuarine microcosms. Aquat. Bot. 14: 151–158.

Cunningham, J.J., W.M. Kemp, M.R. Lewis et J.C. Stevenson. 1984. Temporal responses of the macrophyte *Potamogeton perfoliatus* L., and its associated autotrophic community to atrazine exposure in estuarine microcosms. Estuaries 7: 519–530.

Dauterman, W.C. et W. Muecke. 1974. *In vitro* metabolism of atrazine by the rat liver. Pestic. Biochem. Physiol. 4: 212–219.

Delistraty, D.A. et C. Hershner. 1984. Effects of the herbicide atrazine on adenine nucleotide levels in *Zostera marina* L. (eelgrass). Aquat. Bot. 18(4): 353–369.

deNoyelles, F. et W.D. Kettle. 1985. Experimental ponds for evaluating bioassay predictions. Dans Validation and Predictability of Laboratory Methods for Assessing the Fate and Effect of Contaminants in Aquatic Ecosystems. T.P. Boyle (éd.). American Society for Testing and Materials. Spec. Tech. Publ. 865.

deNoyelles, F., W.D. Kettle et D.E. Sinn. 1982. The responses of phytoplankton communities in experimental ponds to atrazine, the most heavily used pesticide in the United States. Ecology 63(5): 1285–1293.

Dewey, S.L. 1986. Effects of the herbicide atrazine on aquatic insect community structure and emergence. Ecology 67(1): 148–162.

Ellgehausen, H., J.A. Guth et H.O. Esser. 1980. Factors determining the bioaccumulation potential of pesticides in the individual compartments of aquatic food chains. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 134–157.

Environnement Canada/Agriculture Canada. 1987. Pesticide Registrant Survey 1986 Report. Document préparé par la Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, janvier 1987.

Environnement Canada/Ministère de l'Environnement du Québec. 1984. Les pesticides en agriculture au Québec en 1982. Mai 1984, 134 p.

Esser, H.O., G. Dupuis, E. Ebert, G.J. Marco and C. Vogel. 1975. s-Triazines. Dans Herbicides: Chemistry, Degradation, et Mode of Action. 2e édition. P.C. Kearney et D.D. Kaufman (éd.). Marcel Dekker, Inc., New York.

Forney, D.R. et D.E. Davis. 1981. Effects of low concentrations of herbicides on submersed aquatic plants. Weed Sci. 29: 677–685.

Foster, T.S., S.U. Khan et M.H. Akhtar. 1979. Metabolism of atrazine by the soluble fraction (105 000 g) from chicken liver homogenates. J. Agric. Food Chem. 27(2): 300–302.

Frank, R. 1981. Pesticides and PCB in the Grand and Saugeen river basins. J. Great Lakes Res. 8(4): 440–454.

Frank, R. et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen, and Thames rivers, Ontario, Canada 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741–754.

Frank, R. et G. Sirons. 1979. Atrazine: its use in corn production and its loss to stream waters in southern Ontario, 1975–1977. Sci. Total Environ. 12: 223–239.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley et H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas et K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974–1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131–138.

Frank, R., H.E. Braun, M.V.H. Holdrinet, G.J. Sirons et B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975-1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497–505.

Frank, R., B.D. Ripley, H. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston et T.J. O'Neill. 1987. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981-1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1–8.

Frank, R., H.E. Braun, G. Sirons, M.V.H. Holdrinet, B.D. Ripley, D. Onn et R. Coote. 1978. Stream Flow Quality—Pesticides in Eleven Agricultural Watersheds in Southern Ontario, Canada, 1974–1977. International Reference Group on Great Lakes Pollution from Land Use Activities. Project 4B-Stream Flow Quality, Task Group C (Canadian Section), Activity 1.

Gardner, G. 1981. Azidoatrazine: Photoaffinity label for the site of triazine herbicide action chloroplasts. Science 211: 937–940.

Gaynor, J.D. et V.V. Volk. 1981. Runoff losses of atrazine and terbutryn from unlimed and limed soil. Environ. Sci. Technol. 15(4): 440–443.

Geigy Agricultural Chemicals. 1971a. AAtrex Herbicide Technical Bulletin. CAC 700-564. Division of CIBA, Geigy Corp. Ardsley, New York.

Geigy Agricultural Chemicals. 1971b. AAtrex 80W Herbicide Sample Label. GAC 130-070. Division of CIBA, Geigy Corp. Ardsley, New York.

Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield et A. Takata. 1981. Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides. TRW, Redondo Beach, Californie.

Gluth, G. et W. Hanke. 1985. A comparison of physiological changes in carp, *Cyprinus carpio*, induced by several pollutants at sublethal concentrations. 1. The dependency on exposure time. Ecotoxicol. Environ. Saf. 9: 179–188.

Gluth, G., D. Freitag, W. Hanke et F. Korte. 1985. Accumulation of pollutants in fish. Comp. Biochem. Physiol. 81C(2): 273–277.

Goswami, K.P. et R.E. Green. 1971. Microbial degradation of the herbicide atrazine and its 2-hydroxy analog in submerged soils. Environ. Sci. Technol. 5(5): 426–429.

Gunkel, G. 1981. Bioaccumulation of a herbicide (atrazine, s-triazine) in the whitefish (*Coregonus fera*): Uptake and distribution of the residue in fish. Arch. Hydrobiol. Suppl. 59(2–3): 252–287.

Gunkel, G. et B. Streit. 1980. Mechanisms of bioaccumulation of a herbicide (atrazine, s-triazine) in a freshwater mollusc (*Ancylus fluviatilis* Mull.) and a fish (*Coregonus fera* Jurine). Water Res. 14(11): 1573–1584.

Hall, J.K., N.L. Hartwig et L.D. Hoffman. 1983. Application mode and alternative cropping effects on atrazine losses from a hillside. J. Environ. Qual. 12(3): 336–340.

Hance, R.J. et G. Chesters. 1969. The fate of hydroxyatrazine in a soil and a lake sediment. Soil Biol. Biochem. 1: 309–315.

Harris, C.I. et G.F. Warren. 1964. Adsorption and desorption of herbicides by soil. Weeds 12: 120.

Hershner, C., K. Ward, J. Illowsky, D. Delistraty et J. Martorana. 1983. The effects of atrazine on *Zostera marina* in Chesapeake Bay, Virginia. Final report, U.S. EPA, Chesapeake Bay Program, Virginia Institute of Marine Science. (Cité dans Delistraty et Hershner 1984.)

Hoffman, D.J. et P.H. Albers. 1984. Evaluation of potential embryotoxicity and teratogenicity of 42 herbicides, insecticides and petroleum contaminants to mallard eggs. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 15–27.

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland. A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5: 473–485.

Jones, T.W. et P.S. Estes. 1984. Uptake and phytotoxicity of soil-sorbed atrazine for the submerged aquatic plant, *Potamogeton perfoliatus* L. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 237–241.

Jones, T.W. et L. Winchell. 1984. Uptake and photosynthetic inhibition by atrazine and its degradation products on four species of submerged vascular plants. J. Environ. Qual. 13(2): 243–247.

Jones, T.W., W.M. Kemp, P.S. Estes et J.C. Stevenson. 1986. Atrazine uptake, photosynthetic inhibition, and short-term recovery for the submersed vascular plant, *Potamogeton perfoliatus* L. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 15: 277–283.

Jones, T.W., W.M. Kemp, J.C. Stevenson et J.C. Means. 1982. Degradation of atrazine in estuarine water/sediment systems and soils. J. Environ. Qual. 11(4): 632–638.

Kadoum, A.M. et D.E. Mock. 1978. Herbicide and insecticide residues in tailwater pits: Water and pit bottom soil from irrigated corn and sorghum fields. J. Agric. Food Chem. 26(1): 45–50.

Kemp, W.M., W.R. Boynton, J.J. Cunningham, J.C. Stevenson, T.W.

Jones et J.C. Means. 1985. Effects of atrazine and linuron on photosynthesis and growth of the macrophytes *Potamogeton perfoliatus* L. and *Myriophyllum spicatum* L. in an estuarine environment. Mar. Environ. Res. 16: 255–280.

Kettle, W.D., F. deNoyelles, Jr., B.D. Heacock et A.M. Kadoum. 1987. Diet and reproductive success of bluegill recovered from experimental ponds treated with atrazine. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 38: 47–52.

Khan, S.U. 1978. Kinetics of hydrolysis of atrazine in aqueous fulvic acid solution. Pestic. Sci. 9: 39–43.

Khan, S.U. et T.S. Foster. 1967. Residues of atrazine (2-chloro-4-ethylamino-6-isopropylamino-s-triazine) and its metabolites in chicken tissues. J. Agric. Food Chem. 24(4): 768–771.

Khan, S.U., T.S. Foster et M.H. Akhtar. 1979. *In vitro* metabolism of a mixture of atrazine and simazine by the soluble fraction (105 000 g) from goose, pig and sheep liver-homogenates. Pestic. Sci. 10: 460–466.

Klaassen, H.E. et A.M. Kadoum. 1979. Distribution and retention of atrazine and carbofuran in farm pond ecosystems. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 345–353.

Kobel, W., D.D. Sumner, J.B. Cambell, D.B. Hudson et J.L. Johnson. 1985. Protective effect of activated charcoal in cattle poisoned with atrazine. Vet. Hum. Toxicol. 27(3): 185–188.

Kosinski, R.J. 1984. The effect of terrestrial herbicides on the Community structure of stream periphyton. Environ. Pollut. Ser. A. 36: 165–189.

Larsen, D.P., F. Denoyelles, Jr., F. Stay et T. Shiroyama. 1986. Comparisons of single-species, microcosm and experimental pond responses to atrazine exposure. Environ. Toxicol. Chem. 5: 179–190.

Lynch, T.R., H.E. Johnson et W.J. Adams. 1982. The fate of atrazine and a hexachlorobiphenyl isomer in naturally derived model stream ecosystems. Environ. Toxicol. Chem. 1: 179–192.

Macek, K.J., K.S. Buxton, S. Sauter, S. Gnilka et J.W. Dean. 1976. Chronic Toxicity of Atrazine to Selected Aquatic Invertebrates and Fishes. U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Minnesota. EPA-600/3-76-047.

Maule, A. et S.J.L. Wright. 1984. Herbicide effects on the population growth of some green algae and cyanobacteria. J. Applied Bacteriol. 57: 369–379.

Mayasich, J.M., E.P. Karlander et D.E. Terlizzi, Jr. 1986. Growth responses of *Nannochloris oculata* Droop and *Phaeodactylum tricornutum* Bohlin to the herbicide atrazine as influenced by light intensity and temperature. Aquat. Toxicol. 8: 175–184.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05.

Means, J.C. et R. Wijayaratne. 1982. Role of natural colloids in the transport of hydrophilic pollutants. Science 215: 968–970.

Means, J.C., R.D. Wijayaratne et W.R. Boynton. 1983. Fate and transport of selected herbicides in an estuarine environment. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 40(Suppl. 2): 337–345.

Metcalf, R.L. et J.R. Sanborn. 1975. Pesticides and environmental quality in Illinois. Ill. Nat. Hist. Surv. Bull. 31: 377–436.

Millard, E.S., G.A. Brunison, C.C. Charlton, M.G. Johnson, R. Frank et G.J. Sirons. 1979. Biomagnification of Atrazine in Lake Column Simulators. International Reference Group on Great Lakes Pollution from Land Use Activities, Task Group D (Canadian Section).

Moreland, D.E. 1980. Mechanisms of actions of herbicides. Annu. Rev. Plant Physiol. 31: 597–638.

Muir, D.C. et B.E. Baker. 1976. Detection of triazine herbicides and their degradation products in tile-drain water from fields under intensive corn (maize) production. J. Agric. Food Chem. 24(1):122–125.

Muir, D.C.G., J.Y. Yoo et B.E. Baker. 1978. Residues of atrazine and *N* de-ethylated atrazine in water from five agricultural watersheds in Quebec. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 7: 221–235.

Obien, S.R. et R.E. Green. 1969. Degradation of atrazine in four Hawaiian soils. Weed Sci. 17: 509–514.

Ontario Ministry of the Environment. 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water—1985. Water Resources Branch, Drinking Water Section. Août 1987.

Ontario Ministry of the Environment. 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water—1986. Water Resources Branch, Drinking Water Section. Novembre 1987.

Palmer, J.S. et R.D. Radeleff. 1964. The toxicological effects of certain fungicides and herbicides on sheep and cattle. Ann. N.Y. Acad. Sci. 111(2): 729–736.

Peters, J.W. et R.M. Cook. 1973. Effects of atrazine on reproduction in rats. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 9: 301–304.

Pierce, P.C., J.E. Frey et H.M. Yawn. 1965. Field evaluations of newer aquatic herbicides. Dans Proceedings, 18th Annual Meeting of the Southern Weed Conference. 19 au 21 janv. 1965, Dalias, Texas. pp. 497–506.

Pillai, C.G.P., J.D. Weete et D.E. Davis. 1977. Metabolism of atrazine by *Spartina alterniflora*. 1. Chloroform-soluble metabolites. J. Agric. Food Chem. 25(4): 852–855.

Pillai, C.G.P., J.D. Weete, A.M. Diner et D.E. Davis. 1979. Atrazine metabolism in box crabs. J. Environ. Qual. 8(3): 277–280.

Plumley, F.G. et D.E. Davis. 1980. The effects of a photosynthetic inhibitor, atrazine, on salt marsh adaphic algae in culture, microcosms, and in the field. Estuaries 3(4): 217–223.

Pratt, J.R., N.J. Bowers, B.R. Niederlehner et J. Cairns, Jr. 1988. Effects of atrazine on freshwater microbial communities. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 449–457.

Richard, J.J., G.A. Junk, M.J. Avery, N.L. Nehring, J.S. Fritz et H.J. Svec. 1975. Residues in water: Analysis of various Iowa waters for selected pesticides; atrazine, DDE, and dieldrin 1974. Pestic. Monit. J. 9: 117–123.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker et K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature 327: 129–131.

Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank et H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973-1975). J. Great Lakes Res. 5(3): 246–255.

Roeth, F.W., T.L. Lavy et O.C. Burnside. 1969. Atrazine degradation in two soil profiles. Weed Sci. 17: 202–205.

Russell, J.D., M. Cruz et J.L. White. 1968. Mode of chemical degradation of s-triazines by montmorillonite. Science 160: 1340–1342.

Santé et Bien-être social Canada. 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Document préparé par le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Schepers, J.S., E.J. Vavricka, D.R. Andersen, H.D. Wittmuss et G.E. Schuman. 1980. Agriculture runoff during a drought period. J. Water Pollut. Control Fed. 52(4): 711–719.

Skipper, H.D., C.M Gilmour et W.R. Furtick. 1967. Microbial versus chemical degradation of atrazine in soils. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 31: 653–656.

Skipper, H.D., V.V. Volk, M.M. Mortland et K.V. Raman. 1978. Hydrolysis of atrazine on soil colloids. Weed Sci. 26(1): 46–51.

Smith, A.E., R. Grover, G.S. Emmond et H.C. Korven. 1975. Persistence and movement of atrazine, bromacil, monuron and simazine in intermittently-filled irrigation ditches. Can. J. Plant Sci. 55: 809–816.

Stratton, G.W. 1984. Effects of the herbicide atrazine and its degradation products, alone and in combination, on phototrophic microorganisms. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 35–42.

Suschetet, M., J. Leclerc, M. Lhuissier et W. Loisel. 1974. Toxicité et effets nutritionnels chez le rat, de deux herbicides: Le piclorame

(acide amino-4-trichloro-3,5,6-picolinoque) et l'atrazine (chloro-2-ethylamino-4-isopropylamino-6-s-triazine). Ann. Nutr. Aliment 28: 29–47.

Talbert, R.E. et O.H. Fletchall. 1965. The adsorption of some s-triazines in soils. Weeds 13(1): 46–51.

Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book II. Herbicides. 1979–1980 revision. Thomson Publications, Fresno, Californie.

Torres, A.M.R. et L.M. O'Flaherty. 1976. Influence of pesticides on *Chlorella*, *Chlorococcum*, *Stigeoclonium* (Chlorophyceae), *Tribonema*, *Vaucheria* (Xanthophyceae) and *Oscillatoria* (Cyanophyceae). Phycologia 15(1): 25–36.

Triplett, G.B., Jr., B.J. Conner et W.M. Edwards. 1978a. Herbicide runoff from conventional and no-tillage cornfields. Ohio Rep. 63(5): 70–73.

Triplett, G.B., Jr., B.J. Conner et W.M. Edwards. 1978b. Transport of atrazine and simazine in runoff from conventional and no-tillage corn. J. Environ. Qual. 7(1): 77–84.

Turbak, S.C., S.B. Olson et G.A. McFeters. 1986. Comparison of algal assay systems for detecting waterborne herbicides and metals. Water Res. 20: 91–96.

U.S. Department of Agriculture. 1984. Herbicide background statement: Atrazine. Dans Pesticide Background Statements. Vol. 1. Herbicides, Agriculture Handbook No. 633. pp. At-1 to At-99.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1977. Silviculture and chemicals and protection of water quality. EPA 910/9-77-036. U.S. Environmental Protection Agency, Region X, Seattle, Washington.

Véber, K., J. Zahradnik, I. Breyl et F. Krédl. 1981. Toxic effect and accumulation of atrazine in algae. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 27: 872–876.

Wall, G.J., L.P. Wilding et N.E. Smeck. 1978. Physical, chemical and mineralogical properties of fluvial unconsolidated bottom sediments in northwest Ohio. J. Environ. Qual. 7(6): 319–325.

Ward, G.S. et L. Ballantine. 1985. Acute and chronic toxicity of atrazine to estuarine fauna. Estuaries 8(1): 22–27.

Wauchope, R.D. 1978. The pesticide content of surface water draining from agriculture fields—A review. J. Environ. Qual. 7(4): 459–472.

Wauchope, R.D. et R.S. Myers. 1985. Adsorption-desorption kinetics of atrazine and linuron in freshwater-sediment aqueous slurries. J. Environ. Qual. 14(1): 132–136.

Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. 5th edition. Weed Science Society of America, Champaign, Illinois.

Worthing, C.R. et S.B. Walker (éd.). 1983. The Pesticide Manual. A World Compendium. 7th edition. The British Crop Protection Council, Croydon, U.K.

Wu, T.L. 1981. Atrazine residues in estuarine water and the aerial deposition of atrazine into the Rhode River, Maryland. Water Air Soil Pollut. 15: 173–184.

Wu, T.L., D.L. Correll et H.E.H. Remenapp. 1983. Herbicide runoff from experimental watersheds. J. Environ. Qual. 12(3): 330–336.